VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT IN PRAG.

XXXVI. JAHRGANG 1879.

HUNDERT ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND

oder

Der Neuen Folge Zweiter Band.

Mit 2 lithogr. Tafeln u. 1 Curventafel.

Leipzig und Prag
VERLAG VON C. L. HIRSCHFELD.
(Carl Reichenecker's Verlag.)

Für Oesterreich
K. ANDRÉ'SCHE BUCHHANDLUNG
in Prag.

Pränumerations-Preis für den Jahrgang von vier Bänden **20** Mark,
in Oesterreich **10** Fl.

VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT IN PRAG.

REDACTION

Dr. JOSEPH HALLA, Prof. der 2. med. Klinik.

Dr. JOSEPH HASNER Ritter v. ARTHA, Prof. der Augenheilkunde.

Dr. EDWIN KLEBS, Prof. d. path. Anatomie.

Dr. AUGUST BREISKY, Prof. der Geburtshülfe.

Dr. CARL GUSSENBAUER, Prof. der 2. chir. Klinik.

Dr. ADALBERT WRANÝ.

1879. Sechsunddreissigster Jahrgang. 1879.

Hundertzweiundvierzigster Band

oder

Der Neuen Folge Zweiter Band.

Mit 2 lithogr. Tafeln und 1 Curventafel.

LEIPZIG UND PRAG
VERLAG VON C. L. HIRSCHFELD.
(Carl Reicherfecker's Verlag.)

FÜR OESTERREICH
K. ANDRESCHE BUCHHANDLUNG
in Prag.

Inhalt.

I. Original-Aufsätze.

II. Analekten.

III. Literärischer Anzeiger.

IV. Miscellen.

Original-Aufsätze.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems.

Von

Dr. Otto Kahler und **Dr. Arnold Pick**

Docenten an der Universität, Assistenten an der med. Klinik des Prof. Halla — Docenten an der Universität, Secundärarzte an der Landesirrenanstalt

in Prag.

(Fortsetzung aus Bd. 141.)

V. Befund im Rückenmarke eines syphilitischen Kindes.

Am 14. December 1877 kam unter P.-N. 1272 die Leiche eines 5 Monate alten Kindes mit der Diagnose Lues, Bronchitis aus der hiesigen Findelanstalt zur Section, die schon 6 Stunden p. m. vorgenommen wurde. Dieselbe ergab Folgendes:

Mittelgrosses, gut genährtes Kind, mit blassen Hautdecken, an den Augen eingetrocknetes, borkiges Secret; an den Nasenlöchern eingetrocknete Borken; auch die Lippenschleimhaut ist eingetrocknet. Die Extremitäten und der Rücken zeigen ein Exanthem, welches aus zum Theil dicht bei einander stehenden, zum Theil confluirenden, bis linsengrossen, platten Erhabenheiten besteht, in deren Umgebung die Haut nur wenig geröthet ist; einzelne bilden ringförmige Figuren mit abgeheiltem Centrum; andere derartige platte Erhabenheiten sitzen auch in der linken Seitengegend und am Stamme. Am Rücken sind namentlich die Gegenden der Schulterblätter und des Kreuzbeins befallen; an den oberen Extremitäten findet sich rechterseits über dem Ellbogengelenke ein 4 Ctm. im Durchmesser haltender Fleck mit etwas narbigem Centrum, an dessen Peripherie Knötchenbildung; an der Ulnar- und Radialseite schreiten die Efflorescenzen nach abwärts; an der Dorsalseite der Hand einzelne Knötchen, die Finger und die Vola manus frei; linkerseits ähnliche Verhältnisse; an der Streckseite des Ellbogengelenkes einzelne Schüppchen, am Handrücken reichliche Eruption, die sich auf die Finger fortsetzt; an den Unterextremitäten und am Gesässe linsengrosse Substanzverluste mit geröthetem Corium; nur an den unteren Partieen der Beine haben die Efflorescenzen den gleichen Charakter wie oben; die Aussenseite der Unterschenkel ziemlich frei, dagegen über den Knie- und Sprunggelenken reichlichere Efflorescenzen, an den Fusssohlen ebenfalls einzelne Knoten, welche sich rechts am äusseren, links am inneren Fussrande über die Mitte des Metatarsus hinauserstrecken; die übrigen Theile sind frei.

Schädel ziemlich gross, grosse Fontanelle von mittlerer Grösse, Knochen von gewöhnlicher Dicke, die inneren Hirnhäute zart, mässig durchfeuchtet, und von gewöhnlichem Blutgehalt, Seitenventrikel nicht erweitert, das Hinterhorn verschlossen und durch einen Raphe-ähnlichen Streifen angedeutet; Marksubstanz mässig blutreich, Rinde ziemlich blass, Plexus blassviolett, Centralganglien ohne Veränderung.

Unterhautfett blass, reichlich entwickelt; Zwerchfell beiderseits am fünften Rippenknorpel; die Rippenknorpel in geringem Grade rachitisch, namentlich die

unteren zeigen knopfartige Verdickungen; Perikard fettarm, wenig Serum enthaltend; die Cervicaldrüsen besonders linkerseits beträchtlich vergrössert, einzelne von ihnen bis zu Bohnengrösse, sehr blass; Herz von normaler Grösse, seine Musculatur blass, mässig kräftig; Ductus Botalli für die Sonde durchgängig; linke Lunge ziemlich gross, ihr Pleuraüberzug blassgelbröthlich und violett gefärbt, am Unterlappen etwas dunkler; Lungengewebe mässig ödematös, Unterlappen etwas blutreicher; rechte Lunge ähnlich beschaffen, ihre Ränder gedunsen, vesiculäres Emphysem zeigend; Oberlappen blässer, ödematös; Schleimhaut des Pharynx und die hintere Rachenwand blass, ihre Follikel etwas geschwollen, Schleimhaut des Larynx und der Trachea blass, von schaumiger Flüssigkeit bedeckt; Schilddrüse von normaler Grösse. Milz stark vergrössert, 8 Ctm. lang, $4^1/_2$ breit, $2^1/_2$ dick, die Malpighischen Körperchen deutlich vergrössert, linke Niere vergrössert, Kapsel leicht ablösbar, Oberfläche blass, stellenweise dunkel injicirt zeigt am oberen Ende dicht beisammen stehende gelbliche Flecke, die sich keilförmig zur Basis erstrecken; rechte Niere ähnlich beschaffen; Leber vergrössert, ihre Oberfläche glatt, blass, der linke Lappen stark anämisch; die übrigen Organe ohne Veränderung.

Da die Leiche sehr früh zur Section gekommen und das Centralnervensystem eine besonders gute Consistenz zeigte, wurde ein Theil desselben behufs anatomischer Zwecke conservirt, und weder das von den Vierhügeln nach abwärts gelegene Stück des Mittelhirns mit Einschluss der Medulla oblongata noch das an verschiedenen Stellen untersuchte Rückenmark hatten etwas abnormes gezeigt; in dem letzteren traten die Pyramidenbahnen noch ziemlich scharf aus den übrigen Fasersystemen hervor durch das feine Kaliber ihrer Fasern, doch hatten dieselben schon zarte Markscheiden. Bei dem späteren zufälligen Einscheiden eines restlichen Stückes fand sich nun etwas unterhalb der Pyramidenkreuzung eine Verfärbung im linken Seitenstrange, unmittelbar in den Winkel, welchen Vorder- und Hinterhorn mit einander bilden, eingelagert, so dass es makroskopisch an dem gehärteten Präparate den Anschein hatte, als hätte hier eine Vergrösserung der grauen Substanz stattgefunden; doch schon die Besichtigung feiner Querschnitte mit freiem Auge musste diese Idee beseitigen, indem sich die pathologische Natur des Fleckes darin enthüllte, dass derselbe von zahlreichen Lücken förmlich siebartig durchlöchert erschien. Die Höhenausdehnung des Fleckes betrug etwa 6—7 Mm. Die Flächenausdehnung auf dem Querschnitte entspricht etwa der Grösse der Pyramidenseitenstrangbahn, doch ist die intacte Randzone nicht so vollkommen regelmässig gegen den Fleck abgegrenzt und auch etwas breiter, als es der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechen würde; an Glycerinpräparaten überzeugt man sich, dass der ganze Plaque sehr reichlich von in den verschiedensten Richtungen getroffenen, häufig stark klaffenden Gefässlücken durchsetzt ist, in denen, wie man schon hier sieht, stark verdickte Gefässe mit beträchtlich verengertem Lumen liegen; zerstreut im Gewebe sowohl, besonders reichlich in der Nähe der Gefässlücken finden sich Pigmentgranulationen, die an einzelnen günstigen Präparaten deutlich erkennbar im adventitiellen Lymphraum liegen. An diesen Präparaten, namentlich gut aber an Carminpräparaten zeigt sich, dass, obzwar der sklerotische Plaque bis dicht an die graue Substanz heranreicht, die dickfaserigen dem Accessorius entsprechenden Bündel — an einzelnen Präparaten lassen sich die austretenden Wurzelfasern der intacten Seite sehr schön bis an diese Bündel heran verfolgen — in den Processus reticulares vollständig intact sind. An Carminpräparaten, an denen der Fleck die Car-

minfärbung noch stärker annimmt als die graue Substanz, zeigt sich, dass das Grundgewebe aus einem äusserst dichten Filz feinster Fibrillen besteht, in welchem nur spärliche Zellen sich vorfinden; markhaltige Nervenfasern finden sich mit Ausnahme der Uebergangspartie zur weissen Substanz durchaus keine, doch lässt sich nicht mit völliger Sicherheit entscheiden, ob sich in dem dichten Faserfilz nicht doch einzelne feine marklose Axencylinder vorfinden; die zahlreich vorhandenen Gefässe sind beträchtlich verdickt, und zwar betrifft, wie man sich an einzelnen Präparaten überzeugt, die Verdickung nicht die Adventitia, sondern die übrigen Häute; das Lumen derselben ist vielfach bedeutend verengt, an einzelnen will es scheinen, als ob dasselbe vollständig fehlte; doch finden sich auch Gefässe, welche keine Verdickung der Häute zeigen, dabei jedoch eine leichte Kernvermehrung aufweisen; die Gefässe der übrigen weissen und der grauen Substanz sind vollständig zart.

Ziehen wir all die begleitenden Umstände sowie den histologischen Befund in Betracht, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einem im Befunde wesentlich übereinstimmenden Seitenstücke zu dem von Leyden[1]) kürzlich mitgetheilten Falle zu thun haben, das noch um so bemerkenswerther ist, als die in seinem Falle als wahrscheinlich erschlossene Syphilis hier in manifesten Erscheinungen vorliegt; gestützt wird die Deutung unseres Falles als einer syphilitischen Affection durch die, wenigstens theilweise, Uebereinstimmung mit einem von Charcot und Gombault[2]) publicirten Falle; in diesem Falle von mehrfachen disseminirten Herden im Gehirn und Rückenmarke einer syphilitischen Frauensperson, welche Herde die genannten Autoren als syphilitische in Anspruch nehmen, führen dieselben als charakteristische Differenz gegenüber der multiplen herdförmigen Sklerose das Fehlen persistirender Axencylinder in dem sklerotischen Herde an[3]); ganz das Gleiche scheint auch hier der Fall, und damit eine weitere Stütze für die Deutung gegeben; vollständig gesichert wäre dieselbe natürlich dann, wenn die Entartung der Gefässe als die bekannte charakteristische nachgewiesen werden könnte; allein der Befund zeigt, dass dies mit Sicherheit nicht der Fall ist; bemerkenswerth jedoch im Hinweis auf die von Fr. Schultze[4]) betonte starke Betheiligung der Gefässe in Fällen von Myelitis bei Syphilitischen erscheint die sehr reichliche Entwickelung der

---

1) Charité-Annalen III. Bd. S. 260. 2) Lésions des centres nerveux dans la syphilis. Arch. de phys. norm. et path. V. 1873. p. 306. 3) Gegenüber der von Erb (Krankh. d. Rückenmarkes in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. 11. Bd. 2. Hälfte 2. Abthlg. S. 92. 1877) geäusserten Ansicht, dass er die Persistenz der Axencylinder nicht als einen durchgreifenden Unterschied oder als ein wesentliches Merkmal der disseminirten Sklerose betrachten möchte, glauben wir unsere auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen erworbene Anschauung, die vollständig mit derjenigen der Charcot'schen Schule übereinstimmt, hier hervorheben zu sollen. 4) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten VIII. S. 224.

Gefässe, die das Maass des bei der gewöhnlichen multiplen Sklerose zu Beobachtenden beträchtlich übersteigt.

Allein noch nach einer anderen Richtung hin beansprucht unser Fall das Interesse; da der Befund wohl als Ausgang eines myelitischen Processes anzusehen — derselbe entspricht der von Leyden für seinen Fall beanspruchten Deutung als Narbe oder dem, was Charcot und Gombault als organisation fibroide, als ein Umwandlungsstadium eines vorhergehenden, sich durch das Vorhandensein zahlreicher Spinnenzellen charakterisirenden, bezeichnen — so muss der Beginn der Affection mit Wahrscheinlichkeit in das fötale Leben verwiesen werden; eine gewisse Berechtigung erhält diese Zeitbestimmung durch den in nächster Zeit von Dr. Schütz zur Publication gelangenden Fall von weitverbreiteter Gefässerkrankung eines 7 monatlichen Foetus.[1])

Schliesslich gelangen wir zur Besprechung desjenigen Punktes, um dessenwillen wir vorher die Uebereinstimmung unserer Beobachtung mit derjenigen von Charcot und Gombault nur als eine theilweise bezeichneten; in der citirten Arbeit heben sie als zweiten wichtigen Differenzpunkt gegenüber der multiplen Sklerose das Vorhandensein secundärer Degeneration hervor. Es ist bekanntlich eine wesentlich auf Grund der Untersuchungen der Charcot'schen Schule so ziemlich allgemein in Frankreich acceptirte Anschauung, dass die disseminirte Sklerose keine secundäre Degeneration erzeugt; in Deutschland haben sich nur wenige Autoren darüber geäussert; nach einer Aeusserung Leyden's[2]) zu schliessen, nimmt derselbe secundäre Degeneration an; Erb[3]) scheint ähnlicher Meinung, doch hält er die Sache nicht für entschieden; auf Grund unserer eigenen Untersuchungen möchten wir uns auch in diesem Punkte den Anschauungen der französischen Autoren anschliessen und glauben die Ursache des Fehlens secundärer Degeneration gerade in dem Persistiren der Axencylinder in den sklerotischen Herden zu sehen. Während also, wie erwähnt, in dem Falle von Charcot und Gombault sich secundäre Degeneration vorfand, und damit nach der Anschauung der Verfasser ein charakteristischer Unterschied von der multiplen Sklerose gegeben ist,

1) Der Fall ist seither in der Prag. med. Wochenschr. 1878 zur Publication gelangt.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 306. „Wenn mehrere Herde bestehen, z. B. bei disseminirter acuter oder chronischer Myelitis, so können die Verhältnisse sehr complicirt sein, so dass es sich kaum auseinander halten lässt, was noch dem myelitischen Herde, was der secundären Degeneration angehört.“

3) l. c. S. 93. Ueber den Fall von Jolly (Archiv f. Psych. III. S. 711), der für das Vorkommen von secundärer Degeneration bei multipler Sklerose angeführt wird, werden wir an anderer Stelle sprechen; es wird sich zeigen, dass derselbe nicht dafür spricht.

fehlt in unserem Falle jede Spur von secundärer Degeneration; worauf dies beruht, ob auf Verhältnissen der Entwickelung, oder vielleicht darauf, dass innerhalb des dichten Narbengewebes dennoch Axencylinder, die in dieser Lebensperiode noch sehr fein sind, und daher für Bindegewebsfibrillen angesehen werden konnten, persistirten, darüber ist eine Entscheidung vorläufig nicht zu fällen.

Aus den uns von Herrn Prof. v. Ritter freundlichst zur Verfügung gestellten Notizen heben wir hervor, dass der Fall klinisch als hereditäre Syphilis aufgefasst worden war; die Eruption soll etwa 4 Wochen vor dem Tode aufgetreten sein; die Pflegemutter des Kindes ist gesund, ebenso angeblich deren Mann und Kinder.

Nachträgliche Bemerkung. Seither hat Fr. Schultze im Centralblatt für Nervenheilkunde 1878. Nr. 8. S. 185 einen Befund bei Tetanie mitgetheilt, der in vielen Einzelheiten mit dem unseren, vorstehend mitgetheilten, übereinstimmt; über etwaige Syphilis findet sich nichts erwähnt, dagegen hebt Schultze die Möglichkeit, dass die Veränderung eine congenitale sei, hervor.

VI. Ueber Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarkes.

(Hierzu Tafel II.)

Es ist eine bei entzündlichen Affectionen des Rückenmarkes nicht seltene Beobachtung, dass die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner innerhalb eines myelitischen Herdes gebläht und von Vacuolen durchsetzt sind, und die meisten Forscher stehen nicht an, diese Erscheinung als den Ausdruck eines pathologischen Processes anzusehen; einzig Charcot[1]) hält sich reservirt, indem er allerdings zugibt, die gleichen Bilder in Fällen gesehen zu haben, wo die umgebende Neuroglia unzweifelhafte Zeichen von Entzündung gezeigt, jedoch beifügt, dass er sich noch nie überzeugen konnte, dass es sich nicht um Kunstproducte handle; von anderen chronischen Affectionen ist es die progressive Paralyse der Irren, bei der zuweilen Aehnliches gesehen worden; Leyden[2]) bildet eine Ganglienzelle mit zahlreichen Vacuolen aus dem Rückenmarke eines Paralytisch-Blödsinnigen ab, welche er, wie es scheint, in der That als den Ausdruck einer pathologischen Veränderung betrachtet; bei Tetanus hat Hayem[3]) (später auch Elischer) Vacuolenbildung gesehen; neue-

---

1) Leç. s. les mal. du syst. nerv. 3. fasc. Amyotrophies. 2. éd. 1877. p. 184. Anmerkung. 2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. Taf. III. Fig. 1. b1. 3) Arch. de phys. 1874. p. 621.

stens endlich berichteten Gowers und Sankey[1]) in der Royal med. and chirurg. Society über Befunde im Rückenmarke choreatischer Hunde, die zum Theil mit unserem später zu beschreibenden Befunde übereinstimmen, wie dies auch ein Vergleich mit ihren Figg. 8 und 9 der Tafel XIII. zeigt.

Einzig in ihrer Art wegen der mit der Vacuolenbildung in Verbindung gebrachten klinischen Erscheinungen ist bisher eine von Dejerine publicirte Beobachtung[2]), auf die im Folgenden des Näheren eingegangen werden soll. Wir selbst haben Vacuolenbildung, abgesehen von dem jetzt näher mitzutheilenden Falle, öfter gesehen, hauptsächlich in Rückenmarken älterer Personen, doch waren diese Befunde relativ so selten, dass wir dieselben nicht als Gegeneinwand gegen die hier vorzutragenden Anschauungen glaubten acceptiren zu sollen; reichlicher fanden wir Vacuolenbildung in einem später mitzutheilenden Falle von Compression des Halsmarkes in Folge von Wirbelfractur selbst in Gegenden, die ziemlich weit ab von der Compressionsstelle lagen, wo jedoch die umgebende Substanz entschiedene Zeichen des Ueberschreitens der secundären Degeneration auf die Vorderhörner darbot.

Das Object der Untersuchung sowie die Krankheitsgeschichte des auf seiner Klinik genau beobachteten Falles verdanken wir der Freundlichkeit des Herrn Professor Westphal.

Pat., ein 26jähr. Techniker, wurde am 28. October 1876 in bewusstlosem Zustande mit den Erscheinungen der Cyanose und Dyspnoe in einer Tragbahre zur Del. Abtheilung der königl. Charité gebracht; durch Anreden, Rütteln ist er zu keiner Aeusserung zu veranlassen, allen Lageveränderungen, z. B. dem Aufsetzen, behufs Untersuchung setzt er bedeutenden Widerstand entgegen; Anfassen und Percussion scheinen schmerzhaft, er verzieht das Gesicht und äussert Schmerzenslaute; zuweilen sagt er bei solchen Anlässen: „Lass doch, Gottlieb.“ Die Sprache ist dabei vollständig verständlich. Der Urin wird per Katheter entleert, zeigt nach dem Filtriren etwas Eiweiss. An den inneren Organen nichts Abnormes nachweisbar; Puls schwach, beschleunigt. Des Abends liegt Pat. ruhig da, äussert lebhaftes Bedürfniss nach Schlaf, sträubt sich gegen eine Untersuchung; die Respiration ist sehr beschleunigt, 42 in der Min., Puls 116. Am nächsten Morgen gibt Pat. Folgendes zur Anamnese: Er habe schon als Soldat das Knie nicht durchdrücken, und seit längerer Zeit die Hosen im Stehen nicht anziehen können; auch habe er früher oft an Stirnkopfschmerz gelitten. Einige Tage später

---

1) Lancet 1877. March. 17. No. XI. p. 388 und Med. chir. Transact. 1877. LX. p. 234. „The protoplasm of many [nerve-cells] was encroached on by vacuoles, partly outside the cells. These had in places almost destroyed the cells.“ In der Besprechung heisst es: „They are probably of pathological significance.“

2) Atrophie musculaire et paraplegie dans un cas de syphilis précoce. Arch. de phys. norm. et path. 1876. p. 430.

gibt er weiter an: früher immer gesund, sei er im letzten Feldzuge an der Ruhr erkrankt und seitdem schwach in den Beinen gewesen, doch ist es fraglich, ob es sich um paretische Zustände handelte. Einige Mal hatte er eine Gonorrhoe, ohne dass jedoch eine Strictur zurückgeblieben; er habe stets sehr viel getrunken, in der letzten Zeit jedoch nur 4—5 Glas Bier, wie es scheint wegen eines chronischen Magenkatarrhes, der etwa 3 Wochen anhielt; mit dem Beginn desselben stellte sich allmälig eine Schwäche der Beine ein, zuerst kaum merkbar, später langsam so anwachsend, dass Pat. vor 3 Wochen nicht mehr allein die Treppe hinauf oder hinunter gehen konnte; Schmerzen waren nie vorhanden, öfter jedoch Kältegefühl, einige Male Ameisenlaufen; um diese Zeit trank er gar kein Bier mehr. Gefühl von Umschnürung, Schmerzen in der Nierengegend will er nie gehabt haben; er hatte niemals vorher einen Arzt zu Rathe gezogen. — Später ergänzt Pat. diese Angaben. Als Realschüler und als Soldat hatte er je einen Ohnmachtsanfall; nachdem die Beine schwach geworden, wäre auch in den Armen eine allmälig sich steigernde Schwäche aufgetreten, doch war Pat. noch Anfangs October auf dem Fechtboden, ermüdete jedoch bald beim Schlagen; schreiben konnte er noch bis in die letzten Tage vor seiner Aufnahme ohne zu ermüden; später erfährt man, dass er in den letzten Tagen nicht mehr allein essen konnte. An den Unterschenkeln und Füssen will er ein Gefühl von Ziehen, das er in der Haut localisirt, und von Abgestorbensein der Beine gehabt haben, an den Händen und namentlich in den Fingerspitzen ein Gefühl von Taubheit und Ameisenkriechen. — Ein Freund des Pat. gibt einige nähere Daten zu vorstehender Anamnese; die Magenbeschwerden stellten sich im August ein; vor 8 Wochen begann die Schwäche in den Beinen, die sich allmälig so steigerte, dass er vor 5 Wochen nicht mehr ausgehen konnte; die letzten Tage lag er zu Bette; in der Nacht vom 27. zum 28. October erkrankte er plötzlich, nachdem er noch am Abende mit einem Collegen durch längere Zeit sich unterhalten, unter heftigen Delirien, Bewegungsstörung, verkannte am nächsten Morgen seine Freunde; ein herbeigerufener Arzt erklärte die Krankheit für ein Delirium tremens; während des Tages jedoch schien er klar; es fiel auf, dass ihm jede Berührung äusserst schmerzhaft war; ob Krampfanfälle vorgekommen, ist nicht zu eruiren. Pat. soll sehr viel (bis zu 40 Glas Bier) täglich und auch Schnaps und Cognac getrunken haben; einen grossen Theil des Tages schlief er, kümmerte sich gar nicht um seine Studien. Seine Intelligenz, namentlich sein Gedächtniss sollen gut gewesen sein; sexuell war er massig; ob luetische Infection stattgefunden, ist nicht zu erfahren.

29. October. Pat. ist bei vollem Bewusstsein, gibt Auskunft, ist jedoch noch sehr matt, schlafsüchtig, leicht benommen und zeigt namentlich hochgradige Gedächtnissschwäche; an die Ereignisse der letzten Tage erinnert er sich überhaupt nur unvollständig; jede Berührung, namentlich aber das Anfassen der Muskeln ist schmerzhaft. Aus dem Bette genommen, kann Pat. nur unterstützt von zwei Wärtern schwankend und steif einige Schritte thun, ist dabei sehr ängstlich und fürchtet immer hinzustürzen; die Zunge ist geschwollen und zeigt am rechten Rande Spuren eines Bisses; in den nächsten Tagen schläft Pat. viel, ist scheinbar bei voller Besinnung, wenn man mit ihm spricht; die Erinnerung ist sehr mangelhaft, Personen, die er in den letzten Tagen gesehen, erkennt er nicht wieder; am Morgen weiss er nicht, wo er die Nacht zugebracht, auch nicht dass er unruhig gewesen, sich geängstigt habe, weil er einen Mohren zu sehen glaubte; bei genauerem Examen zeigt

sich, dass er die Bedeutung ihm sonst geläufiger mathematischer Zeichen nicht mehr kennt; nach mehrfachen Versuchen erkennt er sie wieder, wird jedoch bei Fortsetzung des Examens neuerdings verwirrt. In Betreff der Erscheinungen an den oberen Extremitäten war schon vorher beobachtet worden, dass Pat. beim Aufrichten sich auf dieselben stützen kann; man constatirt vorläufig, dass namentlich die Extensoren an beiden Armen betroffen sind, Hand- und Fingergelenke können nicht völlig extendirt werden. Die linke Hand ist stärker betroffen als die rechte. Die Untersuchung des Urins ergibt viele Blasenepithelien, im Uebrigen zweifelhaftes Resultat; im Filtrat mässige Menge von Eiweiss; der Augenhintergrund zeigt rechts nichts Besonderes, links mässige Schwellung und Röthung der Papille; keine Fettplaques. Die Klagen des Kranken bezogen sich in den letzten Tagen namentlich auf das Abgestorbensein der Beine und die ziehenden Schmerzen in denselben, die er wieder ganz speciell in die Haut verlegt; er glaubt, dass die Schwäche der Beine in den letzten Tagen zugenommen habe; ausserdem gibt er ein Gefühl von Spannung in den Waden und über dem ganzen Abdomen an.

Status praes. Pat. ist ein gut gebauter Mann mit ziemlich kräftig entwickelter Musculatur, jedoch der Art, dass die unteren Extremitäten viel weniger musculös erscheinen als die Arme; namentlich fällt auf die kegelförmige Verdünnung der Oberschenkel nach abwärts zu; übermässig stark entwickelter Panniculus adiposus. Gesichtsfarbe etwas cyanotisch, leichte Acne rosacea; die Lippen trocken, borkig belegt, Zunge feucht, geringer Belag, am rechten Rande geschwollen, zeigt noch Spuren des Bisses; die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert leicht. Sensorium anscheinend völlig klar. Abwärts von der Halsgegend zeigt sich die Haut gegen Druck sowohl wie gegen Aufheben einer Falte äusserst empfindlich; noch bedeutender ist die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Musculatur, namentlich an den Waden. Die Haut an der Innenfläche beider Oberschenkel ist zu bleibenden Gruben eindrückbar, an anderen Stellen lässt sich kein Oedem nachweisen, mit Ausnahme der unteren seitlichen Bauchpartieen und der oberen äusseren Fläche beider Oberschenkel; rechts stärker als links. — Die mikroskopische Harnuntersuchung ergibt Cylinder, hyaline, sowie in allen Stadien der Verfettung befindliche, weisse und sehr spärliche rothe Blutkörperchen, Blasen-, spärliche Nierenepithelien; Harnmenge 1250. Motilität: Die Beine liegen in gewöhnlicher Lage der Unterlage auf, nur sind vielleicht die Kniegelenke etwas stärker gebeugt, als dies bei passiver Lage gewöhnlich zu beobachten; partielle Atrophieen irgend eines Muskelgebietes sind nicht zu bemerken; die passive Beweglichkeit ist nicht beeinträchtigt, nur im Kniegelenke findet die vollständige Extension einen geringen Widerstand, die dem Pat. übrigens äusserst schmerzhaft ist; spontan kann er dieselbe unter Schmerzen ausführen. Pat. kann jedes Bein bei gestrecktem Kniegelenke etwa 1½ Fuss hoch über die Unterlage heben, schon ein geringer Kraftaufwand genügt, die Erhebung zu unterdrücken. Ebenso verhält es sich in beiden Fussgelenken; die Zehen kann Pat. rechts gar nicht bewegen, links nur die grosse Zehe und schwächer als normal. Stehen kann Pat. nur, wenn er von beiden Seiten kräftig unterstützt wird. Gehen kann er gar nicht, doch bleibt es fraglich, wie viel dem Mangel an Selbstvertrauen zuzurechnen, da Pat. ausser Bett sehr ängstlich ist und sich vor dem Hinfallen fürchtet; die Respiration wird dabei äusserst beschleunigt und beruhigt sich erst allmälig. Obere Extremitäten. Die Haltung der Hände ist dadurch auffällig, dass das Handgelenk sich stets flectirt und in hängender Stellung befindet; sämmt-

liche Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk sind ausführbar, aber nur mit minimaler Kraft; setzt man denselben Widerstand entgegen, so beschleunigt sich die Respiration und es tritt Cyanose auf. Das linke Handgelenk wird nur mit grösster Mühe bis zur Ebene des Vorderarmes gestreckt, das rechte kann absolut nicht bewegt werden. Die Pronation und Supination im Handgelenke ist erhalten. Eine Prüfung der Kraft zeigt, dass auch die Flexion im Handgelenke nur äusserst schwach ist; die ersten Phanlangen der Finger, welche sich für gewöhnlich in halbflectirter Stellung befinden, können nicht extendirt werden; auch die zweiten und dritten kann Pat. nach Fixation der ersten in Extensionsstellung nicht vollständig strecken, und zwar bleiben die rechten stärker zurück als die linken; auch das Spreizen und Zusammenschliessen der Finger auf einer glatten Unterlage ist stark beeinträchtigt, und zwar bleibt hier auch der Daumen in der Abduction zurück; auch die übrigen Bewegungen der Daumen sind beeinträchtigt; die Rotation behufs Opposition der Daumen fällt vollständig aus. Die Flexion der Finger ist ziemlich vollständig, auch kann Pat. eine Faust bilden; der Händedruck ist beiderseits schwach; lässt man mit einzelnen Fingern drücken, so erscheint die Kraft noch am besten im Ulnarisgebiete erhalten; ein bedeutender Unterschied in dieser Hinsicht lässt sich namentlich rechts constatiren. Locale Atrophieen sind nirgends zu bemerken; die passive Beweglichkeit intact. Weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten irgend eine Spur von Ataxie. — Rumpf. Wenn Pat. sitzt, fürchtet er umzusinken und muss unterstützt werden; dabei kann er sich ziemlich ausgiebig seitwärts drehen; aus der liegenden Stellung kann er nicht allein in die sitzende übergehen, auch nicht mit Unterstützung der Arme (siehe oben). Der Kopf ist frei beweglich; die Bauchpresse wirkt mit verminderter Kraft.

Faradische Erregbarkeit: Linker Arm; Stamm des Radialis: bei stärkeren Strömen gute Wirkung des Sup. longus, alle anderen Muskeln bleiben ruhig, auch die directe Erregbarkeit der Muskeln der Streckseite ist erloschen; der Stamm des Medianus ist erregbar, ebenso direct der Abductor, Opponens pollicis, sämmtliche kleine Handmuskeln; ebenso der Stamm des Ulnaris; Biceps und Triceps sind ebenfalls erregbar; die Extens. digit. min. scheinen beiderseits unerregbar. In Betreff der Sensibilität stellt sich heraus, dass Druck der tieferen Gebilde, namentlich der Muskeln, viel schmerzhafter ist als der einfache Druck einer Hautfalte; Nadelstiche werden, wenn sie stärker sind, schmerzhaft empfunden; sind sie schwächer, so werden sie öfter nicht von Berührungen mit dem Kopfe unterscheiden. Leichtes Streichen mit dem Finger gibt Pat. an den Beinen immer richtig an, localisirt auch richtig; ebenso intact ist der Temperatursinn; Druck wird richtig angegeben. Muskelgefühl: Bewegungen der grossen Zehe werden beiderseits wahrgenommen, deren Richtung jedoch nicht mit Sicherheit angegeben; am rechten Fussgelenke, am Daumen und Zeigefinger der linken, ebenso am kleinen Finger der rechten Hand st eine Störung des Muskelgefühls zu constatiren.

7. November. Die Respiration ist abdominal, gewöhnlich etwas beschleunigt, ziemlich flach. Pat. hustet seit einigen Tagen, ohne etwas auszuwerfen; im Bereiche der Gesichtsnerven nichts Besonderes, nur beim Lachen bleibt constant die rechte Mundhälfte etwas zurück. Keine Spur von Anarthrie oder Aphasie. Seit einigen Tagen klagt Pat. über Schmerz in der Scheitelgegend. Vorgestern und gestern hat er je einmal erbrochen; das erste Mal im Bade. Bei forcirter Inspiration hebt sich der Thorax nur wenig; Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss nicht nach

aussen gerückt, schwach, Herztöne ebenfalls ziemlich schwach, an der Spitze, Pulmonalton verstärkt, Puls 108, constant beschleunigt; Radialis wenig gefüllt, von mittlerer Spannung; die Lunge zeigt überall lauten Percussionsschall auf, links hinten unten ist der Schall gedämpft und man hört inspiratorisches Knistern mit bronchialem Charakter. Rechts hinten unten ist ebenfalls inspiratorisches feinblasiges Rasseln zu hören, jedoch bei sonst vesiculärem Charakter des Athmens; sonst keine Rasselgeräusche; Leberdämpfung normal; Milz nicht percutirbar. Keine Residuen luetischer Infection, geringe Strictur der Harnröhre. An der rechten Scapula, am linken Ober- und Unterschenkel, an der rechten Hinterbacke blaue Flecke.'

9. November. Ophthalmoskopische Untersuchung: Linkes Auge. Papille namentlich in ihrer äusseren Hälfte geröthet, leicht geschwollen, die Ränder nach dieser Seite hin verwaschen; leichte weissliche Trübungen daselbst; die Arterien sind sehr dünn, die Venen stark gefüllt; der ganze Augenhintergrund zeigt Pigmentirung ohne Anhäufung von Pigmentklumpen, nirgends Fettplaques. Rechts derselbe Befund.

11. November. Nach einer Morphiumeinspritzung schläft der über Schlaflosigkeit klagende Pat. sehr gut. Am Morgen blutig gefärbte Sputa.

12. November. Die oben beschriebenen blauen Flecke nehmen zu, neue an der Aussenseite des linken Unterschenkels, am Rücken treten auf; Urinmenge 500 Cbctm. Spec. Gew. 1025; starker Eiweissgehalt.

Faradische Erregbarkeit: Am linken und rechten Vastus int. bei stärksten Strömen Zuckungen zu erzielen, beim Vast. ext. gelingt es nicht. Tibial. antic. ebenfalls beiderseits erregbar, während vom Nerven aus beiderseits keine Zuckung erzielt wird; die anderen Muskeln im Bereiche der Nn. peron. anscheinend unerregbar. (Seit der letzten Untersuchung bedeutende Zunahme des Oedems.) Rechter Arm: Keine deutliche Radialiswirkung zu erzielen; vom Triceps reagirt nur der äussere Bauch kräftig; die anderen schwächer; eine deutliche Wirkung des Supinat. long. ist nicht von dem bekannten Punkte für den Radialis zu erzielen, dagegen tritt ausser der Extension eine deutliche Supination des Vorderarmes ein; direct ist der Supinator long. gut erregbar. Bei Anlegen der Elektroden an die Streckseite des Vorderarmes zeigt sich, dass meist der Extens. carpi rad. in Wirkung tritt; Abduction des Daumens lässt sich nicht erzielen, doch bleibt das Resultat zweifelhaft, da auch hier deutliches Oedem vorhanden, und die Hyperästhesie der Haut stört. Der Biceps reagirt kräftig, der Deltoides reagirt ebenfalls, jedoch ist es nicht zu entscheiden, ob normal kräftig. Der N. median. zeigt herabgesetzte, wenn nicht erloschene Erregbarkeit; direct erregbar sind bei stärksten Strömen der Flex. carpi ulnaris, Pronator teres und Flexor digit., obwohl von schwacher Wirkung; Musculatur des Daumens zeigt gute Erregbarkeit; der Ulnaris sowie sämmtliche von ihm versorgte Muskeln zeigen gut erhaltene Erregbarkeit.

Linker Arm: Nerv. radial. bei stärksten Strömen nur spurweise Extension des Handgelenkes; in der Gegend des Condylus ext. findet sich kein Punkt, von dem aus die Extensoren erregbar wären; dagegen ist der Supinat. long. von diesem Punkte aus auch direct erregbar.

18. November. Erhebliche Zunahme des Oedems. Zunehmendes Gefühl von Schwäche und Abgestorbensein in den Beinen. Nach entsprechender Therapie Harnmenge 800, Spec. Gew. 1020. Am Rücken einige neue Suffusionen; Pat. ist heiser, hustet viel; das Zurückbleiben des rechten Mundfacialis ist constant.

19. November. Harnmenge 600, spec. Gew. 1020.

20. November. Harnmenge 350, spec. Gew. 1020; enthält nur geringe Mengen von Eiweiss.

21. November. Harn 450, starkes Oedem der Beine, Pat. kann dieselben nicht im Liegen aufheben.

24. November. Exit. let. unter den Zeichen einer Pneumonie.

Die anatomische Diagnose der Section lautet: Pneumon. partialis fibrin. diff. lobi sup. pulm. dextri, oedema pulm., atelectasis lobi inf. pulm. sin., hydrothorax sin., polysarcia myocardii, anaemia et degeneratio adiposa levis myocardii, tracheitis et laryngitis catarrhalis, hyperplasia lienis, nephritis parenchymatosa, gastroenteritis catarrhalis haemorrhagica.

Mikroskopische Untersuchung des makroskopisch vollkommen normal aussehenden Rückenmarkes nach der gewöhnlichen Carminmethode; dasselbe hatte einen Tag in starkem Alkohol gelegen, war dann ausgewässert und in einer zweiprocentigen Lösung von doppelt-chronsaurem Kali gehärtet worden; die weisse Substanz zeigt sich mit Ausnahme einer durch die starke Alkoholwirkung erzeugten dieselbe rings umgebenden Schrumpfungszone anscheinend vollkommen normal; ebenso die graue Substanz bis auf die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner, die alle ein eigenthümliches, etwas gedunsenes, mattes Aussehen hatten; einzelne derselben liessen jedoch noch viel weitergehende Veränderungen erkennen. Dieselben zeigten in ihrem Innern eine wechselnde Zahl von kleinen Hohlräumen, von wenigen schwankend bis zur Zahl von 25, so dass einzelne, denen dann auch der Kern fehlte, vollständig von Vacuolen durchsetzt waren, die nur durch ein zartes Gerüstwerk miteinander zusammengehalten sind. An anderen lässt sich wieder beobachten, wie die Wände zwischen den kleinen Vacuolen dehisciren, und diese zu grösseren Hohlräumen zusammenfliessen; eine Entstehungsweise, die sich namentlich an einzelnen gut nachweisen liess, die an der Innenseite einer grösseren Vacuola noch sehr deutlich den als Sporn in das Lumen der Vacuola hineinragenden Rest der früheren Scheidewand erkennen lassen; schliesslich ging diese Dehiscirung der Zwischenwände so weit, dass einzelne Ganglienzellen nur aus 2 oder 3 Hohlräumen bestanden; an einzelnen wollte es scheinen, als ob auch die die Vacuolen nach aussen begrenzende Hülle, die bei der anerkannten Hüllenlosigkeit der Ganglienzellen wohl nur als verdichtetes Protoplasma aufzufassen, schliesslich schwinden würde, und damit vielleicht die ganze Zelle zu Grunde ginge; allein es muss dahingestellt bleiben, ob dies nicht Folge der Schnittrichtung gewesen. Die kleinen Vacuolen sassen, wenn in geringerer Zahl vorhanden, meist in den peripheren Theilen der Ganglienzellen, seltener tiefer im Innern des Protoplasma's. Das Innere der Vacuolen war immer klar, durchsichtig und ungefärbt, so dass sich über einen etwaigen Inhalt derselben nichts sagen liess. Um noch einen Anhaltspunkt über die Ausdehnung des Processes zu geben, dürfte die Angabe genügen, dass sich in einem mässig dünnen, etwa 1 Ctm. langen Längsschnitte durch ein Vorderhorn der Lendenanschwellung etwa 6 Ganglienzellen der geschilderten Beschaffenheit fanden; in höheren Querschnittsebenen nimmt diese Veränderung entschieden ab, doch ist zu bemerken, dass nur die untersten Abschnitte des Halstheiles, nicht die Anschwellung selbst zur Untersuchung vorlagen. — Dass die vorstehend beschriebene Veränderung nichts mit den von Hubrich (Zeitschrift für Biologie. 2. Bd. S. 391)

beschriebenen, durch Wassereinwirkung erzeugten Kunstproducten in der Hirnrinde gemein hat, zeigt eine einfache Vergleichung der beiden Befunde, in deren Discussion nicht näher eingegangen werden soll. Um völlige Sicherheit in dieser Richtung zu gewinnen, namentlich weil die in diesem Falle zur Anwendung gekommene Methode der Härtung von der herkömmlichen etwas abwich, wurde ein normales Rückenmark ebenso behandelt; die genaue, zu verschiedenen Zeiten unternommene Untersuchung liess nichts der beschriebenen Vacuolenbildung Aehnliches, sehr gut jedoch die schon vorher der Alkoholwassereinwirkung zugeschriebene Randzone auffinden.

Betrachten wir das klinische Bild unseres Falles, so drängt sich vor Allem die Nothwendigkeit auf, das Verhältniss zu der am 20. October anscheinend acut aufgetretenen Affection festzustellen; man wird dasselbe, ohne irgend erheblichem Widerspruche zu begegnen, als das einer zufälligen Complication auffassen, wobei noch anzunehmen wäre, dass dieselbe als acuter Nachschub einer schon früher bestandenen mehr latenten Nierenaffection zu betrachten, deren Aetiologie wohl in dem allzureichlichen Genusse alkoholischer Getränke zu suchen.[1]) Mit der Nierenaffection in directen Zusammenhang zu bringen ist wohl die eigenthümliche psychische Störung, einerseits wegen des zeitlichen Verlaufes, indem dieselbe unmittelbar mit dem acuten Nachschube der Nierenaffection einsetzt, andererseits deuten auch andere Erscheinungen, der Zungenbiss als Ausdruck eines Krampfanfalles, auf eine tiefere, wohl schon veranlagte Betheiligung (siehe die Ohnmachtsaufälle in früheren Jahren) des Centralorgans hin. Die psychische Störung in irgend welche nähere Beziehung zu der aufsteigenden Paralyse zu setzen, liegt vorläufig kein Anhaltspunkt vor, zumal jedes andere Symptom von Verbreitung auf das Gehirn, namentlich aber sichere bulbäre Erscheinungen fehlen. Fassen wir die Rückenmarksaffection selbst ins Auge, so drängt sich vor Allem eine gewisse Analogie des Verlaufes mit dem der acuten aufsteigenden Paralyse auf, doch zeigt sofort eine genauere Analyse der Erscheinungen grundlegende Differenzen gegenüber der letzteren; zunächst der Verlauf; die Affection beginnt im August unter Erscheinungen von Schwäche in den Beinen, die sich im Verlaufe der nächsten zwei Monate allmälig steigern und nach oben fortschreiten, sodass Mitte October etwa auch die Arme in beträchtlicherem Maasse ebenso wie die Beine ergriffen sind; in der 11. Woche endlich führt eine zufällige schwere Complication den Exitus letalis herbei, während die Dauer der acuten aufsteigenden

---

1) Dennoch wäre es aber möglich, dass die Beziehungen zwischen dem chronischen Alkoholismus und der Rückenmarksaffection vielleicht nähere in der Art wären, dass die letztere, wie dies von einigen Fällen von Paralysis spinalis anterior subacuta angegeben wird, durch jenen hervorgerufen worden.

Paralyse in seltenen Fällen etwa 6 Wochen beträgt; als die zweite und wohl maassgebendste Differenz muss jedoch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bezeichnet werden, das bekanntlich in allen wohluntersuchten Fällen von acuter aufsteigender Paralyse — und so auch in zwei von uns später mitzutheilenden — vollständig intact bleibt; die Sensibilitätsstörungen können kein unterscheidendes Merkmal abgeben, indem, wie auch unsere Fälle beweisen werden, selbst schwerere Formen von Sensibilitätsstörung in wohlconstatirten Fällen von acuter aufsteigender Paralyse vorkommen können; ebenso wenig kann das Fehlen bulbärer Symptome differentialdiagnostisch verwerthet werden, da die complicatorische Affection den vorzeitigen Tod herbeigeführt haben mochte. — Das eigenthümliche differente Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in verschiedenen Nervengebieten legt einen Augenblick wenigstens den Gedanken nahe, eine Uebereinstimmung mit der neuestens von Eichhorst beschriebenen Neuritis acuta progressiva zu suchen; allein ein Vergleich mit der Symptomatologie dieser Affection zeigt alsbald, wie weit beide Krankheitsbilder von einander abweichen. Nur der Vollständigkeit halber sei kurz erwähnt, dass an eine Uebereinstimmung mit der Poliomyelitis anterior acuta gar nicht zu denken ist; man wird also nicht anstehen, die hier vorgeführte Form von subacuter Spinallähmung als eine eigenartige anzuerkennen. Prüfen wir nun, was wir bisher von einer solchen Form wissen, so zeigt sich, dass wir in der That Duchenne (de Boulogne) die Kenntniss einer solchen verdanken, nämlich der von ihm sogenannten Paralysie générale spinale antérieure subaiguë. Duchenne bezeichnet als deren Grundcharaktere allmälig zunehmende und bis zur vollständigen Lähmung sich steigernde Störung der willkürlichen Bewegungen, die meist in den Beinen beginnt und allmälig nach oben aufsteigt, allmäligen Verlust der elektrischen Erregbarkeit, Massenatrophie der Musculatur. Diese in seiner ersten Arbeit aufgestellten Charaktere finden sich durch die klinischen Erfahrungen der letzten Jahre vollauf bestätigt, und nur minder wesentliche Einzelheiten sind den charakteristischen Grundzügen der Affection hinzugefügt worden, so das Vorkommen von leichteren, zuweilen auch objectiv constatirbaren sensiblen Erscheinungen. Vergleichen wir nun unseren Fall damit, so zeigt sich eine frappante Uebereinstimmung, die nur darin der Vollständigkeit ermangelt, dass in unserem Falle keine Atrophie als vorhanden ausdrücklich angegeben wird; doch weisen einzelne Angaben, so die über die eigenthümliche Form des Oberschenkels, darauf hin, dass auch in unserem Falle eine gewisse Atrophie en masse vorhanden gewesen sein mochte, die nur durch den übermässigen Panniculus adiposus und

das Oedem verdeckt gewesen und vielleicht bei längerer Verlaufsdauer stärker hervorgetreten wäre.

Wenn wir auf Grund der Wahrscheinlichkeit, eine sogenannte Poliomyelitis anterior chronica (oder subacuta) vor uns zu haben, an eine Vergleichung unseres histologischen Befundes mit den spärlichen bisher in der Literatur niedergelegten Untersuchungen über ähnliche Fälle gehen, so ergibt sich sofort, dass eine solche Vergleichung um so unergiebiger ausfallen muss, als auch die bisher bekannten zwei Fälle mit einander nicht übereinstimmen; allein durch unseren Befund selbst werden wir auf eine Beobachtung der neueren Zeit hingewiesen, die, wie wir sehen werden, auch klinisch vielfach mit unserem Falle übereinstimmt. Es ist der oben erwähnte Fall Dejerine's, den wir, um genügende Anhaltspunkte zur Vergleichung zu bieten, kurz hierher setzen wollen.

Ein 26jähr. Mädchen mit den Zeichen einer bösartigen constitutionellen Syphilis erkrankt etwa 2 Monate vor ihrem Eintritte in das Krankenhaus unter den Erscheinungen einer zunehmenden Schwäche der Beine, die bald nach der Aufnahme das Gehen unmöglich macht; daneben heftige Schmerzen in den Gelenken und Muskeln; 3 Monate nach Beginn der Krankheit zeigt sich auch eine hochgradige, alle Muskeln gleichmässig betreffende Abmagerung der Beine; Steigerung der Reflexerregbarkeit, Temperatursinn intact, leichte Anästhesie an circumscripten Stellen, unwillkürlicher Stuhlabgang, faradische Erregbarkeit bedeutend herabgesetzt; durch antisyphilitische Behandlung wird eine leichte Besserung der Motilität erzielt; später tritt Dyspnoe und Schmerzhaftigkeit der oberen Extremitäten, namentlich der Finger, auf, an welche sich rasch zunehmende Schwäche der Arme anschliesst, während die Besserung der Motilität der Beine anhält; 6 Monate nach Beginn der Krankheit Exitus letalis. Die mikroskopische Untersuchung des in schwacher Chromsäurelösung erhärteten Rückenmarkes ergibt im Lenden- und unteren Brusttheil (über den Halstheil wird nichts mitgetheilt) neben einer, dem bei der progressiven Muskelatrophie beobachteten Typus entsprechenden Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner, welche die verschiedenen Zellgruppen gleichmässig betrifft, eine eigenthümliche Veränderung anderer nicht von der Atrophie befallenen Vorderhornzellen, von der fast jedes Präparat einige Specimina darbot. Die betreffende Zelle hat meist, aber nicht immer, ihre Fortsätze verloren, ist zuweilen abgerundet und zeigt in ihrem Innern mehrere Vacuolen, deren Inhalt durchscheinend und lichtbrechend ist; die Vacuolen sind zuweilen auf einen Punkt beschränkt, zuweilen finden sich jedoch zahlreiche durch die ganze Zelle zerstreut; im Uebrigen ist das Rückenmark normal.

Dejerine macht in Bezug auf den Befund die Bemerkung, dass er denselben nicht für Kunstproduct halte; über die Bedeutung desselben spricht er sich mehr negativ aus, indem er die Vacuolenbildung nicht für ein Anfangsstadium der Atrophie hält, da er nirgends an atrophischen oder atrophisirenden Ganglienzellen Vacuolen vorfand. (Im Widerspruche

mit seinem oben wiedergegebenen Ausspruche sagt er hier [1]), dass die die Vacuolen zeigenden Ganglienzellen meist ihre Fortsätze besassen.) Hinsichtlich des Krankheitsbildes betrachtet er seinen Fall als ein Mittelding zwischen Polio- (oder mit dem in Frankreich gebräuchlichen Ausdrucke Tephro-) Myelitis anterior subacuta und progressiver Muskelatrophie; in Betreff des Verhältnisses der Rückenmarksaffection zu vorhandenen Syphilis hält er sich reservirt, eine Bestätigung seiner Beobachtung erwartend. Eine Vergleichung dieses Falles mit dem unseren zeigt in der That, dass dieselben nicht unwesentliche Berührungspunkte haben; der subacute und wie es scheint in beiden aufsteigende Gang der Lähmungserscheinungen, die stärkeren Sensibilitätsstörungen, das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, sind sich so ziemlich gleich, schliesslich der Befund der Vacuolenbildung, die übrigens in unserem Falle weiter vorgeschritten zu sein scheint; in unserem Falle fehlt die entschiedene Muskelatrophie [2]), die Sphinkterenlähmung, sichere Zeichen von Syphilis. Für das Fehlen der ersteren dürfen wir differentialdiagnostisch nach dem jetzigen Stande unseres Wissens mit grosser Wahrscheinlichkeit als Ursache annehmen, dass die nicht von der Vacuolenbildung betroffenen Ganglienzellen in unserem Falle verhältnissmässig wenig verändert waren, im Gegensatze zu dem Verhalten in dem Falle Dejerine; es wäre, falls sich diese Deutung als richtig erwiese, ein weiterer Erweis für die Ansicht, dass die motorischen und trophischen Functionen an differente Ganglienzellen gebunden sind [3]), die stärkeren Bewegungsstörungen in unserem Falle würden dann vollständig harmonieren mit der gleichfalls weiter vorgeschrittenen Vacuolenbildung; vielleicht dass auf ähnlichen Gründen auch das differente Verhalten des Sphincter ani beruht. — Das Fehlen syphilitischer Antecedentien und Erscheinungen kann natürlich nicht gegen den Zusammenhang mit Syphilis angeführt werden, zumal als ja bekanntlich Syphilis in der Aetiologie der unter dem Bilde der acuten aufsteigenden Paralyse verlaufenden Bewegungsstörungen eine gewisse Rolle spielt; doch bedarf die Sache weiterer Untersuchungen.

---

1) l. c. p. 441.

2) Es dürfte diese Differenz ihre Ursache darin haben, dass der Fall Dejerine's viel länger in Beobachtung blieb; doch haben wir schon oben bemerkt, dass vielleicht dennoch schon eine gewisse Atrophie en masse vorhanden war, die durch den Panniculus und das Oedem verdeckt wurde, und vielleicht in späteren Stadien bei längerer Verlaufsdauer stärker hervorgetreten wäre. 3) Vgl. hierzu das kritische Referat des Lichtheim'schen Falles von A. Pick (Prag. med. Wochenschr. Nr. 26. 1878). *Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur.* Vergl. auch die neueste Arbeit von Erb und Schultze: Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks. Archiv f. Psych. IX. 2. S. 369.

Man könnte schliesslich Angesichts der Thatsache, dass Vacuolenbildung auch in Rückenmarken sonst anscheinend gesunder, oder auch an anderen Affectionen leidender Personen gefunden wird, den Schluss ziehen, dass sie auch in unserem Falle nichts mit den klinischen Erscheinungen zu thun haben; allein das häufige Vorkommen derselben, die völlige Uebereinstimmung des Befundes mit den gegenwärtig maassgebenden Anschauungen über die Functionen der Vorderhornzellen, die ja vom rein theoretischen Standpunkte aus eine Läsion derselben für die Paralysis spinalis ant. subacuta verlangen, sprechen dafür, dass derselben in unserem Falle eine pathogenetische Bedeutung wirklich zukommt. Nicht geringere Schwierigkeit bietet auch die Auffassung des histologischen Befundes. Trachten wir uns auf dem Wege der Construction aus den Einzelbildern[1]) einen Einblick in den der eigenthümlichen Veränderung der Ganglienzellen zu Grunde liegenden Vorgang zu verschaffen, so liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder es handelt sich um Retractionsvorgänge, welche in centrifugaler Richtung im Inneren der Zelle wirken, was jedoch wenig wahrscheinlich ist, oder wir müssen voraussetzen, dass in die Ganglienzellen eine seröse Flüssigkeit eindringt, und in denselben Hohlräume bildet, die bei allmälig zunehmender Flüssigkeitsansammlung mit einander durch Dehiscenz der Wandungen confluiren; die letztere Annahme gewinnt eine gewisse Wahrscheinlichkeit durch das eigenthümliche Ansehen der nicht von Vacuolen durchsetzten Ganglienzellen, das sich sehr einfach erklärt, wenn wir annehmen, dass sie durch die Aufnahme einer serösen Flüssigkeit jenes gequollene, matte Ansehen erhalten haben; zu erwähnen wäre noch die Möglichkeit, dass auf dem Wege der Vacuolenbildung Ganglienzellen auch zu Grunde gehen könnten, wofür, ohne dass sich sichere Beweise erbringen lassen, gewisse Befunde sprechen.[2]) Sollte sich die Annahme von der Aufnahme

---

1) Trotzdem wir die Gefahr solcher Constructionen nicht verkennen, glauben wir doch, dass gewisse Vorgänge gegenwärtig wenigstens unserem Verständnisse in anderer Weise nicht näher zu rücken sind.

2) Es scheint nicht unpassend auf eine nachträglich von uns gefundene Beobachtung Rouget's hinzuweisen. (Mémoire sur les capillaires sanguins et lymphatiques. A. Note sur une organisation particulière du protoplasma qui s'observe dans certaines cellules (cellules à vacuoles). Arch. de phys. norm. et path. 1873. V. p. 367). Chez les Batraciens et surtout chez les Salamandres les cellules de la chorde dorsale, qui sont d'abord des cellules à protoplasma compact et très refringent, se creusent de vacuoles petites et nombreuses qui graduellement se distendent, se confondent les unes avec les autres jusqu' à ce qu'il n'en reste plus qu'une seule qui occupe la totalité de la cavité cellulaire. *Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur.* Vergl. Frommann „Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes" 1878. S. 24.

einer Flüssigkeit in die Ganglienzellen als richtig herausstellen, dann wäre begreiflicher Weise die Frage der Beziehung zu der Nierenaffection einer neuerlichen Discussion zu unterziehen.[1])

Nachschrift: Die vorstehende Mittheilung war lange zum Drucke vorbereitet, als die Arbeit Aufrechts (die Ergebnisse eines Falles von subacuter Spinalparalyse insbesondere für die Lehre von Muskel- und Nervenregeneration) im deutschen Archiv für klinische Medicin, 22. Bd. 1. Heft. 1878, erschien; es konnte dieselbe daher nicht mehr berücksichtigt werden.

VII. Missbildung eines menschlichen Rückenmarkes.

Ein Beitrag zur Theorie der neuropathischen Disposition.

(Hierzu Tafel III. Fig. 1. a. b. c. d. e. f. g.)

Am 30. Juli 1877 kam im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute ein Fall von grauer Degeneration der Hinterstränge zur Section (P.-Nr. 838); die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte eine weit ausgebreitete Sklerose der Hinterstränge, die vom Conus medullaris an durch das ganze Rückenmark hinaufreichte; die beigegebenen Zeichnungen werden über die Querausbreitung des Processes Aufschluss geben, ausserdem aber auch, und besser als dies eine noch so eingehende Beschreibung vermöchte, über eine eigenthümliche Missstaltung der grauen (in ihrem histologischen Verhalten nicht pathologisch veränderten) sowohl, wie der weissen Substanz, zu deren Erläuterung es nur weniger Worte bedarf. Vor Allem fällt in der ganzen Länge des Rückenmarkes eine im Vergleiche mit normalen Rückenmarken abnorme Kleinheit und, mit Ausnahme der Lendenanschwellung[2]), wo sich die Form noch am meisten der normalen nähert, abnorme Configuration der grauen Substanz auf, die stellenweise lebhaft an diejenige in Thierrückenmarken erinnert. Die Clarke'schen Säulen sind in dem grösseren Theile ihrer Ausdehnung sehr mangelhaft entwickelt, und erst im unteren Dorsal- und oberen Lendentheil, wo sie normaler Weise am stärksten entwickelt

---

1) Mit Rücksicht auf diese Frage ist es bemerkenswerth, dass Schüle (Handb. d. Geisteskrkh. S. 305) in einem Falle von Geistesstörung im zweiten Stadium des M. Brightii hydropische Aufblähung der Ganglien im Gehirne fand. *Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur.* Wir haben seither mit Bezug auf diese Frage das Rückenmark eines an acutem M. Brightii Verstorbenen untersucht; die Ganglienzellen der Vorderhörner, zu verschiedenen Zeiten untersucht, waren ganz normal.

2) Durch ein Versehen waren keine Präparate der Lendenanschwellung aufbewahrt worden, so dass jetzt keine Abbildung davon gegeben werden kann; doch dürften die beigegebenen Zeichnungen zur Illustration des Befundes genügen.

sind, nähert sich ihr Querschnitt und die Zahl ihrer Zellen wieder mehr der Norm. An der weissen Substanz fällt dagegen auf die höchst geringfügige Breite der Hinterstränge, die ganz besonders im Brusttheile bei Vergleich mit normalen Querschnitten hervortritt. Beide Umstände nun sind es, die das Rückenmark, das mit seinem gewöhnlichen, nicht erst zu beschreibenden Befunde von grauer Degeneration der Hinterstränge kaum ein aussergewöhnliches Interesse beanspruchen könnte, dennoch einiger Beachtung werth erscheinen lassen. Was die abnorme Configuration der grauen Substanz betrifft, die wir kurz vielleicht als Thierähnlichkeit bezeichnen können, so wäre auch sie vorläufig wenigstens nichts, was von höheren pathologischen Gesichtspunkten aus unser Interesse fesseln könnte, vielmehr wäre damit nur ein weiterer Beitrag zu der immer reicher sich gestaltenden Abtheilung der Curiosa der Rückenmarksanatomie gegeben, allein im Zusammenhang mit der abnorm geringen Grösse der Hinterstränge erscheint sie in einem wesentlich anderen Lichte. Die letztere nun bedarf nach zwei Gesichtspunkten hin einer Discussion. Dieselbe könnte einerseits bedingt sein durch die vielleicht weit vorgeschrittene und schon in das Schrumpfungsstadium übergegangene graue Degeneration, andererseits wäre es aber auch schon a priori im Hinblick auf die Missbildung der grauen Substanz denkbar, dass auch die Hinterstränge missbildet wären, dass es sich also um eine mangelhafte Anlage derselben handle. Die erstere Möglichkeit kann leicht beseitigt werden, denn weder der histologische Befund, der nicht der für das Schrumpfungsstadium charakteristische war, noch auch die Beschaffenheit der Peripherie der Hinterstränge, die nicht wie in Fällen von Schrumpfung eingesunken ist, sprechen für eine solche Auffassung.[1]) Es bleibt also nur die zweite Deutung, dass es sich um eine mangelhafte Anlage oder Entwickelung handle, ja im Hinblick auf die gleichzeitige mangelhafte Anlage der Clarke'schen Säulen darf man diesen Schluss noch weiter dahin präcisiren, dass es sich vielleicht um mangelhafte Anlage der Hinterstranggrundbündel (Bandelettes externes) handle.

Mit diesem Nachweise glauben wir einen weiteren nicht unwichtigen Beitrag zu der von uns zuerst in unserem Aufsatze über combinirte Systemerkrankungen[2]) ausgesprochenen Anschauung, dass die bisher unserem Verständnisse so wenig zugänglich gewesene neuropathische Disposition in gewissen Fällen auf mangelhafter Entwickelung gewisser Sy-

---

1) Zudem beobachtet man auch nicht selten Fälle, wo der histologische Befund dem letzten Stadium der Sklerose entspricht, und dennoch keine bemerkenswerthe Schrumpfung eingetreten.

2) Arch. f. Psych. und Nervenkrkh. VIII. 2. Heft.

steme beruhe, geliefert zu haben; von diesem Gesichtspunkte aus scheint es nun von besonderer Bedeutung, dass von den Kernen der grauen Substanz vorzüglich die Clarke'schen Säulen betroffen waren, deren enge Beziehungen zu den Bandelettes externes, den nach den, letztlich von Eisenlohr bestätigten Untersuchungen Pierret's für die graue Hinterstrangsklerose pathogenetisch wichtigsten Hinterstrangsantheilen, den ganzen Fall noch viel durchsichtiger erscheinen lassen.

Welcher Art in diesem die mangelhafte Entwickelung gewesen, ob es sich wie wir für andere Fälle angenommen, um ein Stehenbleiben auf gewissen Stufen der Markscheidenbildung handelte, darüber lässt sich jetzt, wo alles in der grauen Degeneration aufgegangen, nichts mehr aussagen.[1])

Ueber die Art und Weise, wie wir uns das ätiologische Verhältniss zwischen mangelhafter Anlage und grauer Degeneration zu denken haben, lassen sich naturgemäss nur Hypothesen aufstellen; vielleicht dass dasselbe zu deuten wäre im Sinne einer Incongruenz zwischen Leistungsfähigkeit und Arbeitsmaass, die, falls letzteres jene allzusehr übersteigt, zu einer Erkrankung der betreffenden Nervenbahnen führt, was auch damit übereinstimmt, dass wir die Hinterstrangsklerose anatomisch als eine Systemerkrankung vom allgemein pathologischen Standpunkte als eine parenchymatöse, an den Nervenelementen zuerst einsetzende Erkrankung zu betrachten haben. — Es bedarf keines Beweises, dass die Thatsache von dem relativ seltenen Vorkommen abnormer Kleinheit der Hinterstränge in Fällen von grauer Degeneration nicht gegen die hier

---

1) Dafür aber, dass in anderen pathologischen Rückenmarken Ansammlungen feinster Nervenfasern an abnormer Stelle auch sonst schon beobachtet worden, lässt sich der Erweis aus der Literatur leicht führen; so fand Westphal (Arch. f. Psych. Bd. VI. Sep.-Abdr. S. 26) im Rückenmarke eines an acuter aufsteigender Paralyse Verstorbenen ein Häufchen sehr feiner Fasern im Vorderseitenstrang; (dasselbe haben wir an der gleichen Stelle in einem Falle von secundärer Degeneration nach Hirnerweichung beobachtet); Flechsig (Leitungsbahnen etc. S. 379) gibt einen Querschnitt (Taf. XVI. Fig. 4) „aus dem Rückenmark eines Jünglings, in welchem die Pyramidenfasern ungewöhnlich fein waren (Entwickelungshemmung, essentielle Lähmung).“ Eine andere Deutung dieses letzten Befundes hat der eine von uns an anderer Stelle besprochen (vgl. A. Pick: Zur Lehre von der neuropathischen Disposition. Berl. klin. Wochenschrift März 1879); im Hinblick auf die dort gegebene Darstellung der neuropathischen Disposition, erscheint es bemerkenswerth, dass in neuerer Zeit mehrfache Fälle bekannt geworden sind (Raymond; Seeligmüller), wo bei einem mit einer alten Kinderlähmung Behafteten später eine progressive Muskelatrophie auftrat: eine Beobachtung, die sich enge an den oben beschriebenen Befund kleiner poliomyelitischer Herde bei einer später an Encephalitis der Schläfelappen zu Grunde gegangenen Patientin anschliesst.

durchgeführten Schlussfolgerungen sprechen kann, da man unzweifelhaft nicht blos eine einzige, sondern verschiedene Grundlagen für die neuropathische Disposition wird annehmen müssen.[1])

VIII. Beitrag zur Lehre von der Syringo- und Hydromyelie.

(Hierzu Tafel III. Fig. 2. a. b. c. d.)

Die Lehre von den Höhlenbildungen im Rückenmarke hat durch die schönen und eingehenden Arbeiten der letzten Jahre (Simon, Westphal, Leyden u. A.) eine solche Vertiefung und zugleich Breite der Darstellung gewonnen, dass man sich wohl fragen muss, ob man durch Mittheilung neuer Fälle noch etwas zur Klärung der Sache beitragen kann. Die eingestandene Thatsache (vgl. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. S. 461), dass trotz der erwähnten Arbeiten die Lehre von den Höhlenbildungen im Rückenmarke noch manche Lücke darbietet, die Ansicht, auch unsererseits durch die nachstehenden Mittheilungen etwas zur Erweiterung unserer Anschauungen in dieser Richtung beitragen zu können, veranlassen uns, dieselben hier vorzulegen, ohne jedoch dabei in eine breitere Darstellung des ganzen Stoffes einzugehen, die

1) Sehr bemerkenswerth im Hinblick auf die hier erörterten Anschauungen erscheint eine zur Zeit der Bearbeitung erschienene Mittheilung Luys' an die Société médicale des hôpitaux in Paris, die vorläufig nur in einem wenige Worte umfassenden Referate vorliegt (Progrès médical. 1878, 1 juin, p. 427): „La paralysie générale et les scléroses du système nerveux sont . . . des maladies d'évolution, *qui ont leur point de départ dans les lois fatales du développement des tissus organiques* et particulièrement de la névroglie. Quant aux causes émanées du monde extérieur, elles ne constituent que des causes sécondaires, et sont toujours subordonnées à ce travail préparatoire d'évolution.“ Ebenso wie die Uebereinstimmung in Betreff des Princips ist auch die Verschiedenheit in den Anschauungen, in welchen Gewebsbestandtheil die „Anlage“ zu verlegen, leicht ersichtlich; mit Rücksicht auf den Umstand, dass wir die systematischen Sklerosen als parenchymatöse Erkrankungen anzusehen haben, müssen wir dieselbe für diese Formen der Sklerose in der Nervenfaser selbst suchen. (Vgl. dazu auch zwei interessante Aeusserungen Erb's, Krankheiten des Rückenmarks in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. 11. Bd. 2. Hälfte. 2. Abthlg. S. 129 und 223.)

Wenn neuestens Frommann (Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks 1878 S. 46) auf Grund seiner Untersuchungen sich dahin ausspricht, „dass der Ausgangspunkt des krankhaften Processes sowohl bei der strangförmigen als bei der herdweisen Degeneration in der Bindesubstanz und in den bald in grösserer bald in geringerer Zahl betheiligten Gefässen zu suchen“, so hat er dabei wohl die Mehrzahl der gegenwärtigen Forscher gegen sich; in Betreff des Ausgangspunktes der Affection in der sogenannten amyotrophischen Seitenstrangsklerose verweisen wir auf den hier später mitzutheilenden Fall.

nach den umfassenden Arbeiten Simon's und Leyden's sich zum grossen Theile nur in Wiederholungen bewegen könnte.

I. So wichtig auch der von Leyden geführte Nachweis für die Lehre von der Syringomyelie war, dass sich Erweiterungen des Centralkanals schon bei Kindern vorfinden — seither hat auch Flechsig[1]) einen hierher gehörigen Fall publicirt — so fehlte doch bisher ein nicht unwichtiges Glied in der Schlusskette, nämlich der Nachweis, dass solche Zustände von beträchtlicher Erweiterung des Centralkanals, die direct an dessen Entwickelungsgeschichte anschliessen, ohne krankhafte Erscheinungen zu veranlassen, auch in das höhere Alter sich mitschleppen können[2]); die nachstehenden Befunde füllen nun diese Lücke aus, und erscheinen auch von dem Gesichtspunkte aus interessant, dass der Nachweis, es handle sich um eine Hemmungsbildung[3]), unschwer zu führen ist. In dem Rückenmarke eines im Jahre 1876 sub Nr. 230 zur Section gekommenen, an Typhus abdominalis verstorbenen Mannes, das sich sonst als normal erwies, fand sich folgendes Verhalten des Centralkanals: (vgl. Tafel III. Fig. 2).

Mittlerer Lendentheil: der grosse, vierzipflige Centralkanal sendet eines seiner Hörner in das Septum post., in welches dasselbe ziemlich weit, etwa ein Drittel der Länge des Septums einnehmend, hineinreicht; das reichlich um den Centralkanal gewucherte Ependym setzt sich nach rückwärts zu beiden Seiten des nach hinten ausladenden Zipfels des Centralkanals fort, und endet, allmälig schmäler werdend, erst an der hinteren Peripherie des Rückenmarksquerschnittes; die Beschaffenheit dieser hinteren Partie des Ependyms ist eine fast rein faserige, im Gegensatze zu der central gelegenen Partie, welche reichlich zellige Elemente aufweist. Nach auf und abwärts verkleinert sich allmälig das nach hinten ausladende Horn des Centralkanals; im Conus med. bildet der Centralkanal wie im Normalen eine sagittal gestellte Spalte, das umgebende Gewebe ist nicht wesentlich vermehrt. Im obersten Lendentheil hat der Centralkanal die Form eines quergestellten, mehrfach mit kleinen Ausbuchtungen versehenen Spalts; im unteren Dor-

---

1) Flechsig, die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1867. S. 245. Anmerkung. 2) Vgl. Simon im Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V. S. 159. Dickinson (On the Pathology of Chorea. Med. chir. Transactions. Vol. LIX. p. 3) findet im Rückenmarke eines an Chorea verstorbenen zehnjährigen Kindes eine Erweiterung des Centralkanals, ähnlich der in unserem ersten Falle; gegenüber seiner Deutung („distension of the canal by blood and serum") möchten wir namentlich auf seine Fig. 4. Taf. I. hinweisen, in welcher die eng an die Entwickelungsgeschichte anschliessende Form des Centralkanals für die von uns entwickelte Anschauung spricht.

3) Mit Rücksicht auf den Nachweis der Hemmungsbildung scheint es von hervorragendem Interesse, dass im Jahre 1878 unter Nr. 637 im hiesigen path.-anat. Institute ein Kind zur Section kam, das neben einer grossen Bauchspalte (Hernia umbilicalis) und einem Defect des rechten Beines eine exquisite Syringomyelie des Lendentheiles zeigte.

saltheil ist der Centralkanal neuerdings erweitert und zeigt wie im Lendentheil ein nach hinten in das Sept. post. ausladendes Divertikel, das sich jedoch nicht soweit nach rückwärts erstreckt wie dort; ebenso findet sich auch die weit nach hinten reichende Verlängerung des Ependyms; in den anderen Partieen des Dorsaltheils hat der Centralkanal die allerverschiedensten Gestalten, stellenweise zahlreiche Ausbuchtungen zeigend, stellenweise wieder nahezu normal, an anderen Stellen wieder beträchtlich erweitert; im unteren Halstheil ist er neuerdings erweitert und bildet ein Dreieck, dessen hinterer Winkel in das Sep. post. aber nicht weit hineinreicht, während die beiden anderen nach den beiden Seiten gewendet sind; die nach vorn gerichtete Basis des Dreieckes zeigt zwei kleine Ausbuchtungen nach vorn; das periependymäre Gewebe nicht wesentlich vermehrt; im oberen Halstheil unterscheiden sich der Centralkanal und das Ependym kaum von normalen. — Ueberall in den bisher beschriebenen Höhen trägt die Wand des Centralkanals als Auskleidung normales Cylinderepithel.

Der Nachweis, dass wir es in diesem Falle mit einer Hemmungsbildung des Centralkanals zu thun haben, wird einerseits dadurch geführt, dass die hier beschriebenen Formen direct solchen entsprechen, wie sie aus der Entwickelungsgeschichte des Centralkanals bekannt sind, und sei deshalb auf die von Waldeyer (Virchow's Archiv 68. Bd. S. 25) mitgetheilten Figuren 4_1, 4_2, 5 hingewiesen; andererseits lässt die hier überall nachgewiesene vollständige Epithelauskleidung keine Zweifel über die Natur der Höhle, da die Ansicht Simon's von der Möglichkeit einer Neubildung von Cylinderepithel in einer erst später gebildeten Höhle wohl kaum zutrifft; unterstützt endlich wird diese Deutung durch die vollständige Intactheit des umgebenden Gewebes, die jeden Gedanken an eine spätere Entstehung, sei es auf dem Wege der Tumorbildung oder des Zerfalles, ausschliesst.

II. Eng an diesen Fall anschliessend und dieselbe Deutung zulassend ist der den Centralkanal betreffende Befund in der weiter unten ausführlich mitzutheilenden Beobachtung von sogenannter Sclérose latérale amyotrophique.

Am gehärteten Präparate fällt makroskopisch eine im oberen Lendentheil beginnende, nach abwärts zunehmende und bis in den unteren Lendentheil sich erstreckende Erweiterung des Centralkanals auf; im Hals- und Brusttheil hat der Centralkanal normales Ansehen. Die Gestalt desselben im mittleren Lendentheile ist eine dreieckige mit schmaler vorderer Basis und hinterer Spitze, er nimmt, symmetrisch gelagert, die Stelle des hinteren Septums ein, erreicht jedoch nur an einer kurzen Strecke seiner grössten Entwickelung die hintere Peripherie des Rückenmarksquerschnittes. Mit der nach abwärts zunehmenden Ausdehnung des Centralkanals in sagittaler Richtung ändert sich progressiv der Contour des Rückenmarksquerschnittes, offenbar dadurch, dass die verdrängten Hinterstränge sich mehr nach rückwärts entwickeln, zuerst blos einen Buckel, weiter nach abwärts einen förmlichen Aufsatz bildend, der auch seitlich über die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln hervorragt. Dadurch erhält der in sagittaler Richtung verlängerte Querschnitt eine sanduhrförmige Gestalt. Im unteren Lendentheil schliesst die drei-

eckige Höhle ziemlich rasch ab, und findet sich an ihrer Stelle ein hell gefärbter, wetzsteinförmiger, im hinteren Septum liegender Körper, der, rasch an Grösse abnehmend, mit seinem vorderen Ende von der hinteren Commissur zurückweicht, und bald verschwunden ist; dann gewinnt der Rückenmarksquerschnitt wieder normales Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung des Centralkanals ergibt in der Höhe des 12. Dorsalnerven normales Verhalten, Ausfüllung durch massige Zellwucherung. Uebergang zum Lendentheil: Centralkanal sehr breit, von vorn nach hinten platt, erstreckt sich nahezu durch die ganze Breite der Commissur; nur an der hinteren Wand stellenweise das normale Cylinderepithel sichtbar, sonst allenthalben Wucherung von Rundzellen. Oberer Lendentheil: der Centralkanal noch etwas breiter, dabei aber auch von vorn nach hinten auf Kosten der hinteren Commissur erweitert; an seiner hinteren Wand findet sich jetzt continuirlich schönes Cylinderepithel, das sanfte Buckel bildet; in der rechten Ecke und an der rechten Hälfte der vorderen Wand finden sich in geringer Zahl die in dem folgenden Falle ausführlicher beschriebenen Epithelzapfen; sonst Zellenwucherung. Zwischen oberem und mittlerem Lendentheile bildet der Centralkanal ein Dreieck, die vordere Basis etwas geschweift, die anliegenden Winkel abgerundet, die beiden anderen Seiten bogenförmig nach innen vorspringend, so dass durch das Naherücken derselben der der Basis gegenüber liegende Winkel als schmaler Spalt erscheint, der im entsprechend verbreiterten vorderen Ende des Sept. posterius liegt. Lückenlose Auskleidung mit Cylinderepithel, das namentlich an beiden basalen Winkeln sehr schöne palissadenförmige Zapfen bildet; an der Spitze des Spaltes Rundzellenwucherung, die nach hinten von einzelnen bogenförmigen verlaufenden Fasern abgegrenzt wird. In der Umgebung des Centralkanals, die auf höheren Querschnitten vollständig normal war, finden sich neben wenigen Rundzellen einzelne in ihrer Adventitia stark verdickte Gefässe. Mittlerer Lendentheil: die Basis des auch hier dreieckig gestalteten Centralkanals ist schmäler als oben, während die nach rückwärts convergirenden Seiten die Peripherie nahezu erreichen. Die Auskleidung mit Cylinderepithel ist in der vorderen Hälfte eine vollständige, mit in den basalen Winkeln sehr schön entwickelten Zapfen; in der hinteren Hälfte findet sich nur eine einfache Lage weniger schön entwickelten Epithels, in der hinteren Spitze schöne, Rundzellen ähnliche Formen. Die Umgebung hat normales Aussehen bis auf die verdickten Gefässe und einen schmalen Saum feinfaserigen Gewebes mit eingelagerten mässig reichlichen Kernen zu beiden Seiten. Die Spitze des Dreieckes findet sich scheidenförmig von einer stark roth gefärbten Partie umgeben, die aus Rundzellen und dünnen Fasern besteht, welche nach hinten convergiren. Die Nervenelemente der Hinterstränge sind intact, doch erscheint das interstitielle Gewebe auffallend mächtig; hinter der Spitze des Dreieckes liegt noch eine schmale Zone markhaltigen Gewebes. Unterer Lendentheil: der Centralkanal erscheint als ein vorn und rückwärts zugespitzter Spalt, der von der vorderen Commissur bis zur Fissura post. reicht. In der ganzen Umgebung desselben, namentlich nach rückwärts zu auffallend viele verdickte Gefässe; der sonstige Befund wie oben. Einige Ctm. tiefer schliesst sich dieser Spalt plötzlich und findet man an dessen Stelle im hinteren Septum den schon beschriebenen spindelförmigen Körper, während sein vorderes Ende als ein normal aussehender Centralkanal geschlossen und von Cylinderepithel ausgekleidet an normaler Stelle sich vorfindet, und auch nach abwärts zu normales Verhalten zeigt. Der erstge-

nannte Körper besteht aus Haufen von Rundzellen, welche in ein zum Theil zu dicken Zügen geordnetes, zum Theil verfilztes, feinfaseriges Gewebe eingelagert erscheinen; die Umgebung zeigt zahlreiche weite und verdickte Gefässe. Kaum 1 Mm. tiefer besteht der beträchtlich verkleinerte Körper fast ausschliesslich aus Rundzellen und wenigem feinfaserigen Gewebe; später verschwindet er vollständig und nur die auffallende Vermehrung des interstitiellen Gewebes in der ganzen Breite der Hinterstränge und die Verdickung der Gefässe lassen sich bis in den Conus medullaris verfolgen.

Die eintretenden hinteren Wurzeln und die aus den Hintersträngen in die Hinterhörner einstrahlenden Faserzüge jedoch erscheinen vollständig normal.

Auch in diesem Falle ist gleichwie in dem ersten der Anschluss an die Entwickelungsgeschichte unverkennbar, wie auch hier der meist vorhandene Belag mit Cylinderepithelien eine andere Deutung der Höhle als die eines unvollständig geschlossenen Centralkanals nicht gestattet. Dagegen unterscheidet sich der Fall von dem ersteren einerseits durch die Veränderungen in dem umgebenden Gewebe, andererseits durch den oben beschriebenen, in das Septum post. eingelagerten Körper. Man könnte, verleitet durch den Umstand, dass der Befund einem an einer sogenannten Sclérose latérale amyotrophique leidenden Rückenmarke entstammt, vielleicht geneigt sein, die Veränderungen im umgebenden Gewebe auf Processe neueren Datums zu beziehen; wir glauben, die Aehnlichkeit der histologischen Befunde mit den gewöhnlichen Wucherungen des centralen Ependymfadens, die relative Geringfügigkeit derselben lassen ganz wohl die Deutung zu, dass es sich um während der Verschliessung des Centralkanals abgelaufene Processe handelt; und damit ist zugleich ein Anknüpfungspunkt gewonnen für die Deutung des erwähnten Körpers; auch sein Befund entspricht einem Wucherungsprocesse des centralen Ependymfadens, und man darf annehmen, dass an dieser Stelle, nach erfolgtem Verschlusse des Centralkanals, die denselben besorgenden Elemente durch irgend welche unbekannte Ursache zu einer das Normale in höherem Maasse überschreitenden Wucherung angeregt wurden. — Nicht undenkbar wäre es, dass es sich in manchen als Tumorbildung beschriebenen Fällen um ähnliche Befunde gehandelt haben mochte.

Allein der hier mitgetheilte Fall verdient unser volles Interesse noch nach einer anderen, mit dem Befunde der Syringomyelie verknüpften Richtung. In der vorangehenden Mittheilung über die Missbildung eines menschlichen Rückenmarkes als Beitrag zur Theorie der neuropathischen Disposition hatten wir unsere Ansicht von der letzteren und deren Beziehung zu später auftretenden Systemerkrankungen durch den Nachweis einer mangelhaften Ausbildung anderer Theile als der erkrankten zu stützen gesucht; der hier vorliegende Fall von Syringomyelie scheint

nun so recht geeignet, die dort entwickelte Anschauung, dass die neuropathische Disposition für gewisse Fälle in einer Hemmungsbildung, in einem Stehenbleiben einzelner Systeme begründet sei, seinerseits zu stützen: wir finden hier in einem an einer Systemerkrankung leidenden Rückenmarke eine unzweifelhaft als Hemmungsbildung aufzufassende Abnormität des Centralkanals [1]) und es wird der Schluss wohl nicht zu kühn sein, wenn wir die Ansicht aussprechen, dass vielleicht auch die Pyramidenbahnen in ihrer Entwickelung gehemmt sein mochten, und dann später, wie in jenem Falle die Hinterstränge, in Folge eines ihre Leistungsfähigkeit übersteigenden Arbeitsmaasses erkrankten. Auch der oben erwähnte Fall von Dickinson lässt sich für diese Anschauung anführen, denn wir glauben auf Grund zweier eigenen Fälle behaupten zu dürfen, dass in schweren Fällen von Chorea die weisse Substanz des Rückenmarkes entschiedene die Nervenfasern betreffende Veränderungen aufweist; der Einwurf, dass in anderen Fällen, wie z. B. in unserem ersten die Abnormität des Centralkanals in einem sonst normalen Rückenmarke sich vorfindet, bedarf wohl keiner besonderen Widerlegung.[2])

III. Am 14. Juli 1877. Nr. 793 kam unter der Diagnose: Progressive Muskelatrophie, die Leiche eines 53 jähr. Weibes zur Section, die im Rückenmarke eine ausgebreitete Höhlenbildung ergab: die spätere mikroskopische Untersuchung, des ohne weitere Untersuchung in doppeltchromsaurem Kali erhärteten Rückenmarkes ergab Folgendes:

Vorausgeschickt sei, dass die Besichtigung des erhärteten Halstheiles zeigt, dass die centrale Höhle sich namentlich im linken Hinterhorn weit nach rückwärts erstreckt, so dass sie dort von der Oberfläche des Rückenmarkes nur durch eine schmale Schicht von Gewebe getrennt ist; das Innere der Höhle ist durchzogen von zahlreichen, feinen, in den verschiedensten Richtungen zwischen den Wänden ausgespannten Fäden.

Halstheil. 2. Cervical-Nerv: die Höhle hat nahezu ausschliesslich die Stelle

---

1) Ohne dass vorläufig diesem Gesichtspunkte irgend welche bindende Kraft zukäme, ist es doch bemerkenswerth, dass die Entwickelung der Pyramidenbahnen nach Flechsig gerade in jene Zeit fällt, in welcher die (hier gehemmte) Obliteration des fötalen Centralkanals stattfindet, während die Anlage der übrigen Bahnen des Rückenmarkes in einer früheren Periode vor sich geht.

2) Mit der hier gegebenen Deutung der Hemmungsbildung des Centralkanals als Zeichen nervöser Prädisposition stimmt es sehr gut, dass in dem nächsten Falle von Syringomyelie sich eine Heterotopie grauer Substanz fand, ein Befund, der im Gehirn schon von Virchow als für eine solche Deutung verwerthbar angeführt wurde; vielleicht weiter auch der Umstand, dass in den beiden von Leyden (Virchow's Archiv 68. Bd. S. 1 ffg.) mitgetheilten Fällen von (angeborner) Syringomyelie Hydrencephalocelen sich vorfanden; die betreffenden Kinder hatten schwere nervöse und psychische Störungen gezeigt.

der grauen Substanz eingenommen, so dass die Form der Höhle grob genommen einer Mondsichel gleicht, wobei die Hinterhörner den Spitzen, die der centralen grauen Substanz entsprechende Partie dem Körper der Sichel entspricht; die vorderen Abschnitte beider Vorderhörner sind nicht in die Höhle einbezogen, und zeigen in ihrem sklerotischen, ein grobmaschiges feinfaseriges Netzwerk darstellenden Gewebe theilweise sklerotische, theils nicht bedeutend veränderte Ganglienzellen. Das linke Hinterhorn ist fast vollständig in die Höhle aufgegangen, so dass diese bis an die Peripherie reicht und ihr Abschluss nach aussen nur durch einen Rest grauer Substanz, durch atrophische hintere Wurzelfasern und die pigmentirte Pia stattfindet; das rechte Hinterhorn ist in etwas geringerem Maasse betroffen, es zeigt in seinem Innern einen schmalen Zug sklerosirten Gewebes, auch reicht die Höhle nicht bis an die Peripherie. Die Höhle ist namentlich in ihren vorderen und seitlichen Abschnitten von einem feinfaserigen, sehr kernreichen, weitmaschigen Gewebe durchzogen, in welches oft starke, mit sklerotischen Wandungen versehene Gefässe eingelagert sind. Hinter der in ihrem rechten Abschnitte sklerosirten weissen Commissur liegt, nach rechts von dichtem sklerotischen Gewebe umgeben, während links das feinfaserige die Höhle erfüllende Gewebe bis an denselben heranreicht, der Centralkanal, sein nicht wesentlich erweitertes Lumen mit normalem Cylinderepithel ausgekleidet. Die weisse Substanz ist fast überall, namentlich aber in den an die Höhle angrenzenden Abschnitten sklerotisch; besonders stark betroffen sind die Goll'schen Stränge und der rechte Vorderseitenstrang, weniger der linke, der namentlich in seinem äusseren Abschnitte nahezu intact ist; in dem feinfaserigen die Höhle durchsetzenden Gewebe finden sich auch Spinnenzellen in mässiger Zahl; auf Schnitten oberhalb des 3. Cervicalnerven überzeugt man sich, dass die Verhältnisse auch hier die gleichen sind, nur dass sich die centrale Höhle vergrössert, indem sie einerseits den grössten Theil der Vorderhörner absumirt, andererseits bis an den trotzdem noch geschlossenen Centralkanal heranreicht.

3. Cervical-Nerv: die Höhle ist entsprechend dem grösseren Querschnitt beträchtlich grösser, hat sich aber auch sonst in der Weise vergrössert, dass nirgends mehr etwas von intacter grauer Substanz zu sehen ist; die Vorderhörner sind durchsetzt von sklerotischem, grosse Lücken zwischen sich lassendem Gewebe, das zahlreiche sklerosirte Gefässe, aber keine einzige Ganglienzelle aufweist; der Centralkanal ist erhalten und deutlich von Cylinderepithel ausgekleidet, die ganze weisse Substanz in beträchtlichen Grade sklerosirt, nur hier und da eine weniger betroffene Partie.

4. Cervical-Nerv: die Höhle ist hier noch etwas grösser, indem entschieden auch die weisse Substanz einbezogen ist; die Sklerose der letzteren ist namentlich an den Randpartieen der Vorderseitenstränge geringer; das Verhalten der Vorderhörner ist hier das gleiche wie oben; ein geschlossener Centralkanal findet sich nicht, dagegen zeigt sich an gelungenen Schnitten an der von der vorderen sklerotischen Commissur gebildeten Wand der Höhle eine kleine Partie etwa von der der vorderen Wand eines normalen Centralkanals zukommenden Breite, mit gewöhnlichem Cylinderepithel bekleidet.

5. Cervical-Nerv: zeigt die gleichen Verhältnisse.

6. Cervical-Nerv: die centrale Höhle ist etwas kleiner, was namentlich dadurch veranlasst ist, dass die beiden Vorderhörner mit ihrem vorderen Abschnitte nicht in die Höhle einbezogen sind; in dem die letzteren durchsetzenden, dicht verfilzten

Fasergewebe finden sich ziemlich reichlich theils sklerosirte, theils stark pigmentirte, noch Fortsätze tragende Ganglienzellen; die Sklerose der weissen Substanz ist ziemlich stark, am schwächsten in den beiden Seitensträngen. Zwischen 6. und 7. Cervical-Nerven nimmt die Grösse der centralen Höhle noch mehr ab, indem namentlich rechts, sowohl Vorder- als Hinterhorn ihre normale Ausdehnung besitzen, und nur ihr innerster Abschnitt in die Höhle einbezogen ist. Die linke Hälfte der grauen Substanz ist besonders in ihrem Hinterhorn, wo dieselbe bis an die Peripherie reicht, noch wesentlich durch die Höhle ersetzt; die vordere Hälfte des Vorderhorns dieser Seite und das Ganze der anderen Seite sind sklerosirt, zeigen jedoch die normale Zahl theils sklerotischer, theils noch Fortsätze tragender Ganglienzellen; die nach rechts in die graue Substanz sich erstreckende Ausbuchtung der Höhle wird von einer ziemlich breiten Zone begrenzt, die aus einem ungemein dicht verfilzten, feinfaserigen, von zahlreichen Kernen durchsetzten Gewebe besteht und gegen das Lumen der Höhlung zu in feineren und gröberen Zacken ausläuft, die theils von feinfaserigem Bindegewebe, theils von Cylinderepithelien (deren Verhalten später noch näher beschrieben werden soll) bekleidet sind; an Schnitten aus tieferen Partieen zeigt sich, dass diese Gewebszone sich nach abwärts zu noch verstärkt. In dem hinter der vorderen Commissur gelegenen Fasergewebe liegt vollständig von Cylinderepithel ausgekleidet der normal weite Centralkanal; die Sklerose der weissen Substanz ist hier beträchtlich geringer und nur in den an die Höhle anstossenden Partieen stärker ausgesprochen.

7. Cervical-Nerv: das gleiche Verhalten; nur zeigt sich, dass die zackige Auskleidung der Höhle einen grösseren Theil des Umfanges einnimmt. Dagegen zeigen einzelne etwas tiefer gelegene Schnitte ein wesentlich anderes Verhalten; es findet sich nämlich die Höhle durch einen breiten aus derb sklerosirtem Gewebe bestehenden Gewebszug in zwei Höhlen getheilt, von denen die eine central gelagert bleibt, während die andere dem Mittelstück und Hinterhorn der linken grauen Substanz entspricht; die letztere Höhle zeigt hier fast allenthalben die oben erwähnte zackige Auskleidung, während dieselbe in der centralen Höhle nur stellenweise vorhanden ist, und deren vordere Wand in grösserer Ausdehnung normales Cylinderepithel trägt; in die Höhlen ragen mehrfach abgerissene, vereinzelt aber auch anscheinend blind endigende sklerosirte Gefässe hinein; das Verhalten der übrigen Abschnitte ist das gleiche wie oben, nur ist hier die Sklerose der weissen Substanz neuerdings stärker ausgesprochen.

8. Cervical-Nerv: auch hier finden sich zwei durch eine schon breitere Gewebsbrücke getrennte Höhlen; die eine in der linken grauen Substanz liegende bildet einen etwas unregelmässigen Rhombus, dessen eine nahezu bis an die Peripherie reichende Spitze dem Hinterhorn entspricht, während die übrigen nach vorn, innen und aussen gerichtet sind; die centrale Höhle bildet ein unregelmässiges Dreieck, dessen Basis der vorderen Commissur anliegt, dessen eine Spitze nach hinten etwas in das Sept. post. hineinragt, während die beiden anderen Winkel den beiden Seiten entsprechen; die seitliche Höhle zeigt an ihrem ganzen Umfange die vorhin erwähnte zackige Auskleidung, die centrale nur stellenweise, dagegen ist an der vorderen Wand der letzteren und auch in einzelnen seitlichen Ausbuchtungen derselben normales Cylinderepithel zu finden; an einzelnen Schnitten zieht sich quer durch die grösste Breite der seitlichen Höhle ein sklerosirtes und obliterirtes Gefäss, an anderen findet man abgerissene, in das Lumen hineinragende

Gefässe, die unzweifelhaft mit einander in Verbindung gestanden; dabei ist es bemerkenswerth, dass beide Arten von Gefässen beiderseits den gleichen zackigen Belag, jedoch in besonderer Feinheit, zeigen, den auch die Höhle zeigt. — Nach rechts und in geringerem Grade nach hinten von der centralen Höhle zeigt sich das schon oben erwähnte sehr dichte, feinfaserige Gewebe, das sich nahezu geschwulstartig gegen die übrige Substanz abgrenzt. Die weisse Substanz zeigt rund um die graue Substanz und die Höhlen herum mässige Vermehrung des interstitiellen Gewebes, die Randpartieen sind nahezu frei; die Beschaffenheit der grauen Substanz ist die oben beschriebene. Die feinere Structur der eigenthümlichen zackigen Auskleidung der Höhlen verhält sich an feinen Schnitten folgendermaassen: das umgebende faserige Bindegewebe ragt mit regelmässig angeordneten bald grösseren, bald kleineren, an der Spitze abgerundeten Zacken in das Lumen der Höhle hinein; auf diesen, in continuirlicher Ausbreitung, sowohl diese als auch die zwischen denselben liegenden Einschnitte bedeckend liegen meist eine, zuweilen aber auch zwei Schichten eines kubischen Epithels, und darüber eine schmale Schicht fein faserigen Gewebes, in dem häufig sich Spindelzellen vorfinden; in dieser Schicht finden sich im Quer- oder Längsschnitt getroffen, Capillaren, die, wenn im Querschnitt getroffen, meist im Einschnitt zwischen zwei Zacken liegen, wenn im Längsschnitt getroffen, dicht an der Innenfläche der Höhle hinziehen; zuweilen finden sich auch in der innersten Schicht flache rundliche Zellen mit grossem Kern; vielfach ist auf den Schnitten auch die Schicht der kubischen Zellen ausgefallen, so dass zwischen den Zacken und dem sie arcadenförmig deckenden feinfaserigen Gewebe ein bogenförmiger Raum frei bleibt, der oft noch dadurch grösser erscheint, dass, wie gar nicht selten mehrere der Zacken unter einer grösseren Arcade vereinigt erscheinen; öfter fehlt die Schicht des kubischen Epithels überhaupt, und ist ersetzt durch das feinfaserige Gewebe, das nun den Kuppen der Zacken direct aufsitzt.

1. Dorsal-Nerv: die beiden Höhlen sind hier wesentlich verkleinert, die seitliche im linken Hinterhorn liegende ist kaum viel grösser als dieses selbst, die central gelegene ist auf einen im sagittalen Durchmesser nur wenig erweiterten Spalt von der Breite der vorderen Commissur reducirt; vor derselben und von ihr durch eine breite Brücke sklerotischen Gewebes getrennt, liegt der in die Breite gezogene, vollständig von Cylinderepithel ausgekleidete Centralkanal; die Auskleidung der seitlichen Höhle ist die oben geschilderte, zackige, während die centrale in ihrer rechten Hälfte von Cylinderepithel ausgekleidet ist, und in ihrer linken Hälfte das sklerotische Gewebe frei in die Höhle hineinragt; beide Höhlen sind von sklerosirtem Gewebe umgeben, namentlich das um die centrale gelagerte entspricht abermals dem oben erwähnten feinen von Kernen reichlich durchsetzten Faserfilz, der hier, allerdings an der einen Seite in höherem Maasse, die ganze Umgebung der Höhle bildet; die übrige graue Substanz ist in mässigem Grade sklerosirt, ebenso die weisse. — Doch ändert sich sehr bald das Verhalten des Centralkanals zur centralen Höhle, indem Schnitte aus derselben Höhe (es wird zum jedesmaligen Schneiden in der Höhe der betreffenden Nervenwurzel ein 3—4 Mm. hohes Rückenmarksstück genommen) keinen abgeschlossenen Centralkanal vor der centralen Höhle zeigen, dagegen die vordere Wand der letzteren, in grösserer Ausdehnung wieder Cylinderepithel trägt. An Schnitten zwischen 1. und 2. Brustnerven hat sich auch die Form der centralen Höhle — die seitliche ist unverändert — wesentlich geändert, dieselbe ist wieder eine dreieckige und der hintere Winkel ragt etwa auf ein

Drittel des Hinterstranges in das Septum post. hinein; dagegen finden sich hier wieder Schnitte, wo vor der centralen Höhle ein geschlossener, vollständig mit Cylinderepithel ausgekleideter Centralkanal liegt; an einem Schnitte findet sich auch an der einen Wand des nach hinten in das Septum post. einstrahlenden Divertikels der centralen Höhle eine Reihe normaler Cylinderepithelien.

2. Dorsal-Nerv: ähnliche Verhältnisse; die centrale Höhle bildet ein ziemlich regelmässiges Dreieck mit nach hinten in das Septum post. einstrahlender Spitze; die seitliche entspricht fast vollständig der Form und Lage des linken Hinterhorns; die Auskleidung beider ist die vorher beschriebene, beide sind von einer Zone dichten, sklerotischen Fasergewebes umgeben; die graue Substanz der rechten Seite ist in ihren vorderen zwei Dritteln, die der linken in ihrem Vorderhorn sklerotisch; die weisse Substanz ist in der Nähe der Höhlen mässig sklerosirt, am stärksten die Hinterstränge zu beiden Seiten des Septum post. und zwar in ihrer vorderen an die hintere Spitze der centralen Höhle anstossenden Partie; auf einem Schnitte aus dieser Gegend findet sich im linken Hinterstrang in der Nähe der hinteren Spitze der centralen Höhle, von dieser jedoch durch ein schmales Stück sklerotischen Gewebes getrennt, schräg von vorn und innen nach aussen und hinten verlaufend eine neue, schmale Höhle, deren Auskleidung vollständig der vorher beschriebenen der anderen Höhlen gleicht. Zwischen 2. und 3. Dorsalnerven. Das Septum zwischen den beiden Höhlen wird immer schmäler, die centrale Höhle verkleinert sich durch allmäliges Schwinden des nach hinten auslaufenden Zipfels, die seitliche ist entschieden auf Kosten des sie umgebenden sklerotischen Gewebes vergrössert; in dem Gewebe vor der centralen Höhle liegt der normale Centralkanal, von dem aus auf einzelnen Schnitten gegen die centrale Höhle hin reichlich gewucherte Cylinderepithelien ziehen, an welche anschliessend ein Stück der Höhlenwandung mit solchen ausgekleidet ist.

3. Dorsal-Nerv: In höheren Schnittreihen ist die Gewebsbrücke zwischen den beiden Höhlen wieder verbreitert, die seitliche Höhle etwas verkleinert, dagegen die centrale vergrössert und wieder nach rückwärts in den Hinterstrang hinein sich erstreckend, jedoch nicht in das Septum post., sondern dicht an diesem in den linken Hinterstrang; normaler Centralkanal vorhanden; in tieferen Schnittebenen verschmälert sich die Brücke zwischen den Höhlen neuerdings und dehiscirt endlich ganz, nur einen Sporn zurücklassend.

4. Dorsal-Nerv. Der Sporn verkleinert sich immer mehr; an einzelnen Präparaten aus dieser Höhe, wo der Sporn noch nicht vollständig geschwunden, zeigt sich die eine Seite desselben mit Cylinderepithelien bekleidet; ebenso wie der Sporn verkleinert sich auch das nach hinten gerichtete Divertikel der centralen Höhle, bis in tieferen Schnittebenen die mit einander zusammengeflossenen Höhlen ein querliegendes Oval formiren, das im grössten Theile seines Umfanges die vorher beschriebene zackige Auskleidung, an der vorderen Wand jedoch, sowie stellenweise an der hinteren, Cylinderepithelien trägt. Vor demselben und von ihm durch einen breiten Gewebszug getrennt, liegt der normale Centralkanal, der jedoch nicht überall ein Lumen zeigt, sondern zuweilen von einer der bekannten abgeschnürten Zellwucherungen ersetzt ist. Dagegen geben mehrere Schnitte aus derselben Gegend (es liess sich nachträglich nicht bestimmen, ob es höher oder tiefer gelegene sind) ein in Bezug auf die Höhle wesentlich anderes Bild; man findet Schnitte, wo neben der quer gestellten, etwas unregelmässig ovalen Höhle eine bedeutend

kleinere und von ihr durch eine breite Gewebsbrücke getrennte zweite Höhle sich zeigt, die wie die grosse die bekannte zackige Auskleidung besitzt; andere Schnitte geben über die Entstehung dieser als abgeschnürt zu betrachtenden Höhle Aufschluss; man sieht nämlich einerseits an einzelnen Schnitten wie die beiden Höhlen einander je einen spitzen Ausläufer zusenden, zwischen denen jedoch noch die Gewebsbrücke hinwegzieht, andererseits zeigt ein besonders günstig gefallener Schnitt die Höhlen durch einen schmalen, mit glatten Wandungen versehenen Kanal mit einander communicirend, über den brückenartig noch eine dünne Schicht des die Höhlen in anderen Schnitten vollständig trennenden Gewebes hinwegzieht; die Verhältnisse der übrigen grauen und der weissen Substanz sind nicht wesentlich verschieden von den früher beschriebenen, die massige Sklerose der weissen Substanz betrifft mehr die Vorderseitenstränge, die Hinterstränge sind nur in ihrem vorderen inneren Abschnitte, hier aber vollständig ergriffen.

5. Dorsal-Nerv. Die einfache centrale Höhle ist etwas vergrössert, einerseits durch einen dreieckigen Ausläufer in das Septum post., andererseits durch nahezu vollständige Absumption der vorderen Commissur; ein geschlossener Centralkanal nicht vorhanden, entsprechend seiner Ausdehnung und Lage zeigt die vordere Wand der Höhle eine Schichte von Cylinderepithel; die sonstige Auskleidung derselben ist die zackige, deren Zacken jedoch hier besonders hoch sind.

6. Dorsal-Nerv. Die Höhle ist wieder queroval und zeigt nur an ihrer hinteren Peripherie, entsprechend dem Septum post., eine ganz kleine Ausbuchtung, die mit Cylinderepithel ausgekleidet ist; ebenso zeigt sich auch an der vorderen Wand der Höhle stellenweise Cylinderepithel; die übrige Auskleidung ist die vorher beschriebene; die ganze Höhle ist von einem mässig breiten Saume sklerotischen Gewebes umgeben, in welchem sich, namentlich in seinen vorderen Partieen, hier sowohl wie in allen vorher beschriebenen Höhen, stellenweise abgeschnürte und gewucherte Epithelinseln vorfinden; die übrigen Verhältnisse sind die gleichen, die Vorderhörner scheinen etwas weniger sklerosirt; gegen den 7. Dorsal-Nerv zu wird die Höhle etwas kleiner, verkleinert sich später noch mehr durch allmälige Zunahme des umgebenden sklerotischen Gewebes (bei gleichbleibender Circumferenz); die Zacken, welche die Begrenzung der Höhle bilden, sind hier sehr hoch, die sie trennenden Spalten tief ins Gewebe eingreifend.

8. Dorsal-Nerv. Die Höhle ist noch mehr verkleinert, zeigt an ihrer hinteren Wand, wo sie ein kleines Divertikel gegen das Septum post. hinschickt, Cylinderepithel, sonst eine meist glatte oder (wohl durch den Schnitt) aufgefaserte Fläche; an einzelnen Schnitten fehlt makroskopisch das Lumen der Höhle ganz, und ist an dessen Stelle das dichte sklerotische Gewebe getreten; erst bei mikroskopischer Untersuchung findet sich ein kleiner dreieckiger von Cylinderepithel ausgekleideter Spalt. Bemerkenswerth ist, dass in dieser Schnitthöhe beiderseits und nur wenig verdrängt im sklerotischen Gewebe deutlich die Clarke'schen Säulen zu erkennen sind, während in den höheren Abschnitten nur Reste der rechten zu erkennen gewesen; in tieferen Schnittreihen erweitert sich die Höhle neuerdings zu Hirsekorngrösse; ihre sklerotische Kapsel ist zu beiden Seiten dicker als vorn und rückwärts und das Lagerungsverhältniss zur grauen Substanz ist nun dergestalt, dass die grauen Hörner in ihren rückwärtigen Abschnitten durch den central gelagerten Kern auseinandergedrängt werden, während sie nach vorn zu etwas convergiren; die graue Substanz zeigt hier, namentlich in höherem Maasse an ihrem mittleren

Abschnitte, rareficirende Atrophie (Leyden), die Sklerose der weissen Substanz betrifft hauptsächlich die Seitenstränge in ihren mittleren Partieen.

9. Dorsal-Nerv. Der centrale sklerotische Kern und die Höhle in ihm verkleinern sich immer mehr, das Lumen der letzteren ist ein verbogener Spalt und wird von einem feinfaserigen Gewebe durchzogen; sowohl in demselben als auch rund um liegt hier sowohl wie in den nächst höheren Schnittreihen vielfach Blutpigment; an einem Schnitte findet sich *hinter* der centralen Höhle gegen das Septum post. zu das runde Lumen eines von Cylinderepithel ausgekleideten Centralkanals, in dem sklerotischen Kerne hier und da abgeschnürte Epithelinseln; das Verhalten der übrigen grauen, sowie der weissen Subztanz ist das oben geschilderte.

10. Dorsal-Nerv. Die gleichen Verhältnisse; auch hier zeigt sich an einzelnen Schnitten ein immer kleiner werdender Centralkanal hinter der centralen Höhle.

11. Dorsal-Nerv. Die Verhältnisse nähern sich hier schon wesentlich der Norm; die nur wenig vermehrte centrale graue Substanz zeigt mehrfach abgeschnürte Epithelinseln, von denen an einzelnen Präparaten zwei ein enges Lumen zwischen sich frei lassen; auch hier findet sich vielfach Blutpigment.

12. Dorsal-Nerv. An Stelle des Centralkanals eine kaum die Norm übersteigende Zellwucherung, innerhalb deren an einzelnen Schnitten zwei oder drei von einem Kranz von Cylinderepithelien umgebene Lumina zu sehen sind; die Substanz der Vorderhörner zeigt sich nicht hochgradig verändert, ist etwas weniger dicht als normal, dagegen finden sich neben normalen zahlreiche entschieden sklerotische, stark pigmentirte und fortsatzlose Ganglienzellen; oft sind auch die abgebrochenen Fortsätze noch sichtbar; die hintere Partie der Seitenstränge zeigt beiderseits eine massige Vermehrung des Zwischengewebes, die bis an die Peripherie reicht, dagegen die an die graue Substanz reichenden Abschnitte frei lässt; in diesen Abschnitten, zahlreich aber auch in den Hinter- und Vordersträngen finden sich Lücken ähnlich denen bei frischer secundärer Degeneration. — Oberer Lendentheil. Die weisse Substanz zeigt die gleichen Verhältnisse, nur findet sich eine fast die ganze Peripherie einnehmende Randsklerose. Die Grundsubstanz der Vorderhörner ist nicht wesentlich verändert, die Ganglienzellen sind vielfach sklerosirt, auch scheint ihre Zahl vermindert. Dagegen findet sich auch etwas Eigenthümliches: In den Vorderhörnern, am zahlreichsten in ihren vordersten Abschnitten, zerstreut aber auch weiter nach rückwärts liegen im Gewebe meist runde, zuweilen aber auch eckige, vollkommen homogene, matt glänzende, schön rosa gefärbte Klumpen, stellenweise sehr dicht zusammen gelagert und dann vielfach eckige Contouren darbietend, so dass es zuweilen den Anschein hat, als ob hier ein grösseres Gebilde in eine Anzahl kleinerer zerfallen wäre; hier und da ähneln sie auch in ihrer Form sklerosirten Ganglienzellen. Der Centralkanal ist von Zellwucherungen ersetzt, der sagittale Durchmesser der Commissur nicht vergrössert. — Oberer Lendentheil (etwas tiefer). Die Randsklerose ist noch stärker ausgesprochen, namentlich an den Vordersträngen; die grauen Vorderhörner zeigen vielfach die beschriebenen Massen, die häufig dort liegen, wo die Ganglienzellen fehlen; zuweilen finden sich innerhalb der Anhäufungen Gebilde, die zum Theil noch an Ganglienzellen erinnern, und die Beschaffenheit der Massen angenommen haben. (Die nachträgliche Untersuchung zeigt, dass auch in der Höhe des 12. Dorsalnerven sich kleine Häufchen ähnlicher Massen vorfinden.) — Mittlerer Lendentheil. Zeigt eine fast allseitige Ringsklerose, die namentlich entsprechend den hinteren Ab-

schnitten der Seitenstränge und den sogenannten Zones radiculaires ant. tiefer in die weisse Substanz hineinreicht; die Ganglienzellen der Vorderhörner sind entschieden sklerosirt und atrophisch; noch zahlreicher als in den höheren Schnittreihen finden sich hier in den vordersten Abschnitten der Vorderhörner, entsprechend den dreieckigen Einstrahlungen der vorderen Wurzeln, namentlich der mittleren derselben, ganz massenhaft die hell rosa gefärbten etwas glänzenden, hier kleineren aber zahlreicheren Massen der erwähnten eigenthümlichen Art; an einem Schnitte aus einer etwas höheren Schnittebene findet sich im Vorderhorn ein längliches horizontal vorlaufendes Stück einer ganz ähnlich aussehenden Masse, wie die vorher beschriebenen, das an zwei Stellen spindelförmige Verdickungen zeigt, und sowohl durch sein Aussehen wie durch seinen Verlauf es wahrscheinlich macht, dass es sich um einen irgend wie veränderten Axencylinder handelt, und dass vielleicht zum Theil auch die kleineren klumpigen Massen aus anfänglich gequollenen und später in Stücke zerfallenen Axencylindern hervorgegangen sein mögen; auf Frontalschnitten aus dieser Gegend fällt es auf, dass die erwähnten Massen häufig um ein mittelstarkes Gefäss herum angeordnet sind, auch finden sich Anhaltspunkte für eine theilweise Beziehung zu den Ganglienzellen; einerseits findet man in einem pericellulären Raume eine sklerosirte Ganglienzelle und neben ihr, noch in ihm liegend, einen Klumpen der beschriebenen Substanz, andererseits sieht man in einem solchen einen Klumpen von der Grösse einer Ganglienzelle, von dem aus ein einem Axencylinderfortsatz ähnliches Stück abgeht (was natürlich auch so gedeutet werden könnte, dass es sich ebenfalls um partiell angeschwollene Axencylinder handelte). In einer etwas tieferen Gegend ist das Verhalten das gleiche; in dieser Gegend findet sich in dem einen Hinterstrang fast an der gleichen Stelle und von derselben Grösse wie in dem von Pick beschriebenen Falle (vergl. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. Bd. VIII. S. 283) ein Klümpchen Substantia gelatinosa, dessen ganzes Verhalten vollständig dem dort beschriebenen entspricht; histologisch weicht es durchaus nicht von der Beschaffenheit der Subst. gelat. ab, das umgebende zuweilen auch den Fleck durchsetzende Gewebe ist vollständig normal; bemerkenswerth erscheint, dass der Fleck auf einzelnen Schnitten sich etwas streckt, und einen Fortsatz zum Septum post. schickt.

Der Conus medullaris zeigt noch stellenweise etwas tiefer in die weisse Substanz hineinragende Randsklerose, die Ganglienzellen der Vorderhörner sind vielfach sklerosirt, im Gewebe der letzteren finden sich zerstreut, wenn auch viel seltener die oben beschriebenen Massen. Der Centralkanal normal; an einem Schnitte zerfällt derselbe in zwei hinter einander gestellte Kanäle.

Der vorstehende Befund bietet neben zahlreichen aus früheren Beobachtungen bekannten Einzelheiten Einiges, was eine eingehende Besprechung desselben recht wohl rechtfertigt. In der Höhle des 2. und 3. Cervicalnerven finden wir das in einer grossen Zahl von Fällen beobachtete Verhältniss, dass sich vor der centralen Höhle und von ihr durch eine breite Gewebsbrücke getrennt, ein normaler Centralkanal findet, was bekanntlich von den Autoren meist dahin gedeutet worden, dass somit die centrale Höhle nicht vom Centralkanale abgeleitet werden könne, und gerade nach dieser Richtung hin dürfte unser Befund in tieferen Ab-

schnitten den sicheren Erweis liefern, dass trotz des Vorhandenseins eines normalen Centralkanals auch die centrale Höhle aus einem erweiterten Centralkanale hervorgegangen sein könne. In tieferen Schnittreihen hat sich die Centralhöhle noch mehr vergrössert und zeigt sich vor derselben kein Centralkanal, vielmehr finden sich als dessen Spur an deren vorderer Wand seine Cylinderepithelien. Dieser Befund lässt eine zweifache Deutung zu: einerseits wäre es denkbar, dass der sklerosirende Process im periependymären Gewebe, der zur Erweiterung der centralen Höhle geführt, das den Centralkanal von der letzteren trennende Gewebe allmälig absumirt und schliesslich auch die hintere Wand des Centralkanals sammt ihren Epithelien zum Schwunde gebracht, so dass jetzt die noch mit Epithel versehene vordere Wand des Centralkanales einen Theil der Wand der centralen Höhle bildet; andererseits wäre es auch möglich, dass, analog dem in tieferen Abschnitten mit Sicherheit nachzuweisenden Vorgange, das Zusammenfliessen durch einen immer mehr sich verbreiternden Verbindungsgang zwischen Centralkanal und centraler Höhle erfolgt wäre; eine sichere Entscheidung zwischen beiden Deutungen auf Grund der vorliegenden Beobachtung dürfte wohl kaum zu treffen sein. In der Höhe des 6. und 7. Halswirbels zuerst, dann aber auch vielfach in tieferen Querschnittsebenen findet sich jene eigenthümliche Gestaltung des die centrale Höhle umgebenden Gewebes, das sich in einzelnen Fällen, und stellenweise auch in dem unseren, so stark entwickelt, dass es förmlich als Tumor imponirt, doch müssen wir uns für den vorliegenden Fall den von Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. S. 458 fg.) gegen die Deutung der neugebildeten Masse als Tumor angeführten Gründen anschliessen. Von dieser Höhe ab nach abwärts zeigt die Höhle (später die beiden Höhlen, in welche sie zerfällt) die eigenthümliche vorher ausführlich beschriebene Auskleidung, die einen wichtigen in dieser Art bisher nicht benutzten Anhaltspunkt für die Deutung der centralen Höhle gibt.[1]) Ohne in feinere histogenetische Details einzugehen, dürfte

1) Aehnliche Beobachtungen wurden bisher in geringer Zahl gemacht; so beschreibt Schüppel (Ueber Hydromyelus. Archiv der Heilkunde VI. S. 304) in dem Lumen der von ihm beobachteten Höhle grössere oder kleinere sich über das Niveau des Fasergewebes erhebende Papillen, welche an ihrer Basis mit niederen, an ihrer freien Spitze mit vollkommen entwickelten Cylinderepithelien besetzt sind. Hallopean (Étude s. les myelites chroniques diffuses. Arch. gén. de méd. 1871. II. p. 298) sagt vom Centralkanal, „elle présente quelque fois une série de saillies d'apparence papillaire, dirigées vers la cavité centrale." Sehr interessant ist die Uebereinstimmung unseres Befundes mit den Beschreibungen, welche Magnan und Mierzejewsky (Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie générale. [Ependymite, encephalite interstitielle diffuse périependymaire.] Arch. de phys. 1873. p. 202). Von pa-

es keinem Widerspruche begegnen, wenn wir annehmen, dass diese Auskleidung als Abkömmling eines Cylinderepithels anzusehen, und ist damit schon hier, abgesehen von später zu besprechenden Thatsachen, welche diese Deutung gleichfalls stützen, die Frage nach der Natur der centralen Höhle entschieden; dieselbe ist unzweifelhaft ein erweiterter Centralkanal. Was nun die Beziehung zu dem in verschiedenen Höhen vor derselben liegenden normalen Centralkanal betrifft, ein Vorkommen, das, wie schon erwähnt, gegen die hier angenommene Deutung angeführt wurde, erledigt sich dieselbe in einfacher Weise; schon Vulpian [1]) äussert hypothetisch bei Besprechung der Myelite périépendymaire, dass Fälle von hydropischer Erweiterung accessorischer Centralkanäle vorkommen könnten, und dieser Befund liegt nun hier in klarster Weise vor; sowohl die centrale Höhle in toto als auch die in tieferen Querschnittsebenen vorhandenen mehrfachen Höhlen sind nichts Anderes als erweiterte abgeschnürte Divertikel *eines* Centralkanals [2]); dass deren Zahl gegen eine solche Abkunft nichts beweisen könne, zeigt die Beobachtung des Einen von uns (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten Bd. VIII. S. 285), der einen dreifachen Centralkanal sah, und die Mittheilung Vulpian's (l. c. ibid. p. 205), der sogar fünf deutliche, von einander getrennte und mit Cylinderepithel ausgekleidete Centralkanäle beobachtete. Mit diesem Nachweise fällt aber ein wichtiges Argument derjenigen Autoren, welche aus dem Vorhandensein eines normalen Centralkanales vor der centralen Höhle den Schluss zogen, dass diese nichts mit dem Centralkanal zu thun habe, keinesfalls als Hydromyelie aufgefasst werden könne; es bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung, dass auch in Fällen, wo der Nachweis einer vom Cylinderepithel abstammenden Auskleidung nicht geführt werden kann, und dies war bisher die Regel, dieser Umstand allein nicht gegen die gleiche Deutung wie im vorliegenden Falle in Anspruch genommen werden kann. In der Höhe des 7. Halsnerven theilt sich die centrale Höhle in zwei, von denen die eine central gelagert bleibt, die andere im einen

---

pillären Wucherungen an den Ventrikelwandungen bei Paralytikern geben: Ces éminences papilliformes ne sont pas toutes formées de la même manière et les faisceaux du tissu conjonctif n'ont pas la même direction; ainsi quelques-unes sont *constituées uniquement par un gros faisceau des fibres à direction oblique ou verticale, qui augmente insensiblement, se prolonge d'une façon inégale dans la cavité ventriculaire, offrant un sommet en forme de houppe ou d'éventail.* 1) Maladies du système nerveux, publ. p. Bourceret. 1877. Livr. 7. p. 207. On conçoit que l'on pourrait d'ailleurs rencontrer des cas de hydropisie de canaux accessoires du canal central et alors les caractères pourraient être les mêmes ou à peu près que ceux de l'hydromélie type. 2) Eine ähnliche Anschauung schwebt Schüppel (l. c. S. 306) vor, wenn er die von ihm beobachtete Höhle „*gleichsam* als ein Divertikel des hydropischen Centralkanals" auffasst.

Hinterhorn zu liegen kommt; wir sehen hier an der Höhle den gleichen Vorgang der Abschnürung, wie er sich bei mehrfachem Centralkanale so häufig findet; abgesehen davon, dass die Auskleidung der seitlich gelagerten Höhle für deren Abstammung vom embryonalen Centralkanale spricht, kann auch deren Lage im Hinterhorn (welche auch von früheren Autoren zuweilen beobachtet worden) nicht gegen diese Deutung sprechen, indem die sich später abschnürenden Divertikel des anfänglich sehr grossen Centralkanals nach den verschiedensten Theilen des Rückenmarksquerschnittes sich erstrecken. — In der Höhe des 8. Halsnerven bildet die centrale Höhle ein Dreieck mit nach hinten gerichteter Spitze, ähnlich dem Verhalten in unseren Fällen I. und II., was ebenso wie das stellenweise vorhandene normale Cylinderepithel auf eine enge Beziehung zu dem embryonalen Centralkanal hindeutet; bemerkenswerth ist in dieser Höhe auch der Befund der quer durch die Höhle ziehenden Gefässe, die beiderseits den gleichen feinzackigen Belag zeigen wie die Höhlen; es dürfte wohl am naheliegendsten sein, diesen Befund so zu deuten, dass anfänglich die centrale Höhle durch ähnliche Gewebsbrücken, wie eine noch jetzt zwischen den beiden grossen Höhlen besteht, in mehrere Abtheilungen getheilt war, und dass diese Gewebsbrücken allmälig bis auf die in ihnen verlaufenden Gefässe zusammengeschrumpft sind. In der Höhe des 1. Dorsalnerven nähert sich die centrale Höhle fast der Ausdehnung eines nur etwas in der Quere verbreiterten Centralkanals und der theilweise Belag mit Cylinderepithel spricht neuerdings für die Beziehung zu dem Centralkanal, der an einzelnen Schnitten getrennt von der centralen Höhle, auf anderen mit ihr zusammengeflossen ist. — Die Befunde in tieferen Querschnittsebenen erklären sich einfach aus dem bisher Beigebrachten; bemerkenswerth erscheint der Aufschluss, den Schnitte in der Höhe des 4. Brustnerven über das neuerdings stattfindende Zusammenfliessen der höher oben von einander getrennten beiden Höhlen geben; in der Höhe des 8. Brustnerven ist das Lumen der nun einfachen centralen Höhle bis auf die Ausdehnung eines normalen Centralkanals geschrumpft, es ist ausserdem mit Cylinderepithel ausgekleidet, und da kein anderer Centralkanal in dieser Höhe vorhanden, wird dadurch neuerdings erwiesen, dass centrale Höhle und Centralkanal eins sind. — Der Befund des Blutpigmentes in der Höhe des 9. Brustnerven und auch anderenorts beweist, dass es sich im vorliegenden Falle nicht um eine blos durch Hydropsie erzielte Erweiterung eines, oder in anderen Höhen mehrfachen Centralkanales handelt, sondern auch entzündliche Processe im periependymären Gewebe dabei mitwirken. — Von besonderer Wichtigkeit für die Deutung der gleichen, aber seltenen älteren

Beobachtungen erscheint das Verhältniss an einzelnen Querschnitten in der Höhe des 9. und 10. Brustnerven, wo ein normaler mit Cylinderepithel ausgekleideter Centralkanal *hinter* der centralen Höhle liegt; während dieser Befund in den früheren Beobachtungen einer Deutung kaum zugänglich war, erledigt sich derselbe hier, nachdem die Deutung des ganzen Falles als eine Erweiterung mehrfacher accessorischer Centralkanäle klar gelegt ist, einfach dahin, dass in dieser Höhe der vorne gelegene Centralkanal erweitert ist, während der hintere sein normales Lumen behalten. Der Befund mehrfacher Centralkanäle von normaler Weite endlich in der Höhe des 12. Brustnerven und im Conus medullaris ergänzt, wir möchten sagen in schlagender Weise, die hier durchgeführte Anschauung von der Natur der centralen Höhlen. Ueber den übrigen Befund können wir uns kurz fassen: die Vorderhörner zeigen in schöner Weise in den höheren Partieen den von Leyden als rareficirende Atrophie bezeichnete Zustand, im Lendentheil den mehr ausschliesslich auf die Ganglienzellen beschränkten Process der Sklerose; beide Befunde dürfen als die Grundlage der klinisch in die Erscheinung getretenen Muskelatrophie herangezogen werden; den Befund der eigenthümlichen Massen in den Vorderhörnern des Lendentheils glauben wir vorläufig bis auf weitere bestätigende Befunde einfach registriren zu sollen.[1])

---

1) Doch ist mit Bezug auf die oben gegebene Deutung des Befundes eine bei Gelegenheit der Beschreibung der geschwollenen Axencylinder in der acuten Myelitis von Charcot gemachte Bemerkung anzuführen. (Leç. s. les maladies du syst. nerv. tome II. fascic. 4. p. 386. Extr. des Archives de physiologie norm. et path. 1871—1872. p. 93.) „Le processus morbide, dont on vient de rappeller les traits les plus saillants, peut aboutir, s'il n'est pas entravé dans son développement, à la désagrégation et finalement à la désagrégation complète du cylindre axile. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer, dans les cas datant d'un peu loin, un certain nombre de cylindres tuméfiés, qui examinés sur des coupes longitudinales de la moelle paraissent inégaux, bossués à leur surface et sillonés transversalement, de fentes plus ou moins profondes. Au degré le plus avancé, par suite de l'aggrandissement de ces fentes, la partie tuméfiée du cylindre peut être divisée en plusieurs masses, inégalement globuleuses, indépendantes les unes des autres. ..... Lorsque les choses en sont à ce point, les cylindres axiles se sont depuis longtemps déjà dépouillés de leur enveloppe de myéline. Il n'est guère douteux, *que les cellules nerveuses tuméfiées puissent éprouver elles aussi, une atrophie consécutive correspondant à cette désagrégation des cylindres d'axe.*" Bemerkenswerth scheint nun bei dem Umstande, dass es sich wahrscheinlich um Zerfallproducte gequollener Axencylinder und Ganglienzellen handelt, dass die weisse Substanz nichts Derartiges zeigte. — Etwas unserer Beobachtung Aehnliches scheint auch Martineau (Inflammation aiguë générale de la substance grise de la moelle. L'Union médicale. No. 30. 1874) gesehen zu haben, dessen Mittheilung uns leider nur im Referate zugänglich ist; Virchow-Hirsch Jahresbericht für 1874. II. S. 162 heisst es: „an Stelle der ganz geschwundenen [Ganglien-

In Betreff der im Lendentheile gefundenen Heterotopie grauer Substanz erscheint es bemerkenswerth, dass es wiederum gelatinöse Substanz, welche dislocirt ist und abermals im Hinterstrang; dies sowie der vorliegende Befund einer engeren Anlagerung an das Septum post. lassen eine engere Beziehung zur Entwickelung der gelatinösen Substanz als sehr nahe liegend erscheinen. Nicht ohne Belang erscheint auch die Thatsache, dass es beide Male Fälle sind, in welchen sich später sklerosirende Processe, klinisch sich als Muskelatrophieen darstellend, entwickelten; es ist dies wohl dem Umstande an die Seite zu stellen, dass Heterotopie grauer Substanz im Gehirn gleichfalls meist an Gehirnen, die auch sonst nicht normal waren, gefunden wurde und es wäre wohl denkbar, dass damit in einzelnen Fällen eine concrete Grundlage für den noch vielfach etwas mystischen Begriff der Disposition gewonnen wäre, eine Anschauung, die für das Gehirn von Virchow vertreten wird. Fassen wir das Resultat des Vorangehenden, soweit es für die Lehre von der Syringomyelie in Betracht kommt, zusammen, so handelt es sich in dem vorliegenden Falle um die stellenweise Erweiterung eines mehrfach angelegten Centralkanals, die durch ihre Ausbreitung auf die grauen Vorderhörner, vielfach aber auch durch den in ihrer Umgebung angeregten Process der Sklerose zur Muskelatrophie führt; der Fall beweist zugleich, dass weder das Vorhandensein eines normalen Centralkanals neben der centralen Höhle gegen deren Abstammung von einem erweiterten Centralkanale spricht, noch auch das Vorkommen von Höhlen an nicht direct durch die normale Entwickelung des Centralkanals vorgezeichneten Localitäten, z. B. im Hinterhorn, gleich von vorn herein deren Beziehung zu abgeschnürten Divertikeln des Centralkanals abweisen lässt. Noch hätten wir kurz einiger Einwände zu gedenken, die auf Grund der hier mitgetheilten Beobachtungen gegen die von Simon in seiner bekannten Arbeit durchgeführte Deutung zu machen sind; er stützt sich für den

---

zellen] lagen stellenweise zusammengehäuft sphärische Elemente von 0·005—0·007 Millimeter im Durchmesser, die sich mit Carmin färbten."

Nachdem die vorstehenden Bemerkungen niedergeschrieben waren, erschienen Fr. Schultze's „Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems etc." (Virchow's Archiv Bd. 73.), der bei einem Falle von Poliomyelitis anterior acuta als in der degenerirten grauen Substanz auffallend beschreibt (S. 4 des Sep.-Abdr.) „grosse homogene tief roth tingirte Kugeln, welche entweder Reste aufgequollener Ganglienzellen oder gequollener Axencylinder darstellen." Bei der entschiedenen Uebereinstimmung der Befunde erscheint es im Hinblick auf die oben gemachte Bemerkung um so interessanter, dass in seinem Falle die weisse Substanz stellenweise Anhäufungen hypervoluminöser oder in ihrem Volumen vergrösserter Axencylinder zeigte.

von ihm geführten Nachweis, dass die meist in den vorderen Abschnitten der Hinterstränge liegenden Höhlen nichts mit dem Centralkanal zu thun hätten, hauptsächlich darauf, dass eine Höhlung „auch durch ihre Lage, entsprechend der topographischen Anordnung des Rückenmarkes, ihre Berechtigung erweisen müsse“; allein Simon vernachlässigt dabei ganz den entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt, von dem aus sich leicht nachweisen lässt, dass zu einer bestimmten Entwickelungsperiode der Centralkanal tief zwischen die Hinterstränge sich hineinerstreckt, während unsere Fälle I. und II. beweisen, dass diese Form desselben in Folge von Hemmungsbildung bis ins höhere Alter mitgeschleppt werden kann; ein zweites Argument seiner Beweisführung bildet die von ihm gemachte Annahme, dass auch neugebildete Hohlräume einen Belag von Cylinderepithel haben können; allein abgesehen davon, dass sich dies kaum beweisen lässt, erklärt sich der von ihm dafür beigebrachte Fall (seine VI. Beobachtung) viel einfacher, ohne Zuhülfenahme dieser Hypothese, durch die von uns gemachte Annahme einer Divertikelbildung des Centralkanals. — Fast als selbstverständlich und nur um Missverständnisse zu vermeiden, sei schliesslich bemerkt, dass durch den hier geführten Nachweis andere Möglichkeiten der Bildung von Syringomyelieen nicht ausgeschlossen werden sollen.

IV. Am 11. August 1877 kam unter P.-Nr. 874 ein an den Folgen eines Carcinoma linguae verstorbener Mann zur Section, von dem keine nervösen Störungen bekannt waren, dessen Rückenmark eine Syringomyelie zeigte. Die mikroskopische Untersuchung des in doppelt-chromsaurem Kali gehärteten Präparates, dessen Consistenz wegen der hohen Temperatur, die zur Zeit der Section herrschte, keine besonders günstige war und das überdies noch dadurch Schaden gelitten hatte, dass im unteren Dorsaltheil beim Eröffnen des Rückgratkanals in dasselbe hineingesägt worden, ergab Folgendes:

2. Cervical-Nerv: es findet sich an normaler Stelle ein kleiner an seiner vorderen und hinteren Peripherie deutlich von Cylinderepithel ausgekleideter Centralkanal; hinter demselben und von ihm durch eine Zone sklerosirten und von Pigmentgranulationen stellenweise durchsetzten periependymären Gewebes getrennt findet sich eine unregelmässig geformte etwa das vordere Drittel der Hinterstränge einnehmende Höhle, deren Form sich am besten mit dem Frontalschnitte eines Backenzahnes vergleichen liesse, dessen Krone nach vorn gerichtet ist, während die beiden Wurzeln, von denen die eine ziemlich stumpf, die andere spitz und etwas nach rückwärts sich erstreckend, in die Hinterstränge hineinragen; nach vorn wird die Wand der Höhle, wie erwähnt, von verdichtetem periependymären Gewebe gebildet, an den Seiten und nach rückwärts findet sich eine mässig breite Zone eines leicht sklerotischen Gewebes, das seine Abstammung von weisser Substanz noch mehr oder weniger deutlich erkennen lässt; die nach aussen von derselben

gelegene weisse Substanz zeigt Vermehrung des interstitiellen Gewebes, die sich noch weit nach rückwärts von der Höhle durch stärkere Carminfärbung bemerkbar macht; die Gefässe in der Umgebung der Höhle zeigen eine beträchtliche Verdickung ihrer Wandungen, die jedoch noch deutlich ein fein streifiges Wesen zeigen. Nirgends lässt sich an den Wandungen der Höhle eine Spur von Epithelbelag nachweisen. Von der grauen und der übrigen weissen Substanz ist nur zu bemerken, dass dieselben im Allgemeinen ziemlich normal sich verhalten, nur die Gefässe sind allenthalben ziemlich prall gefüllt und deren Wandungen häufig verdickt; stellenweise finden sich um dieselbe herum kleine Anhäufungen von Blutkörperchen; auch treten in den an die graue Substanz angrenzenden Abschnitten der Seitenstränge die interstitielle Substanz, namentlich die stärkeren Septa mehr hervor.

In der Höhe des 3. Cervicalnerven hat sich die Configuration der centralen Höhle insofern verändert; als sich die hintere Wand der vorderen beträchtlich genähert und zugleich der eine Ausläufer der Höhle um ein wesentliches Stück verkürzt ist; dagegen ist der andere verlängert und verläuft ziemlich knapp am Rande des einen Hinterhorns bis etwa zur Hälfte des betreffenden Hinterstranges; etwas hinter seiner Mitte sendet dieser Ausläufer nach innen in einem nahezu rechten Winkel ein Divertikel ab, das bis nahe ans Septum post. heranreicht. Die Beschaffenheit des Gewebes ist die oben geschilderte, auch hier findet sich keine Epithelauskleidung der Höhle und nur an einer Stelle, am Ende des nach hinten gerichteten Fortsatzes eine Anhäufung von Zellen die denjenigen gleichen, welche die bekannten Inseln im periependymären Gewebe bilden.

4. Cervical-Nerv: der eine nach hinten gerichtete Fortsatz der Höhle ist noch mehr verkürzt, so dass dieselbe im Grossen und Ganzen einen sagittal nach rückwärts gestellten, etwas unregelmässig geformten Spalt bildet, der jedoch nicht dem Septum posterius (das in der vorderen Hälfte der Hinterstränge nicht zu erkennen ist) entspricht, sondern in dem einen Hinterstrang so hineingelagert erscheint, dass ihre äussere Wand nur durch eine schmale Schicht weisser Substanz vom Hinterhorn getrennt ist. Auch hier ist das umgebende Gewebe, in welchem stellenweise Anhäufungen von Blutkörperchen sich finden, namentlich weit nach rückwärts hin sklerosirt; der kleine Centralkanal findet sich an normaler Stelle mit Cylinderepithel ausgekleidet, während die grössere Höhle kein solches erkennen lässt; an einer Stelle ihrer Wandung findet sich eine Reihe solcher Zacken (jedoch ohne Epithelbelag), wie sie im vorigen Falle beschrieben worden.

5. Cervical-Nerv: in dieser Höhe bildet die Höhle einen unregelmässig geformten, jedoch nach keiner Richtung hin irgend einen grösseren Ausläufer aussendenden Spalt, der im einen Hinterstrang sagittal liegt, in der vorderen Hälfte jedoch so nahe dem Septum posterius, dass dieses von der Höhle etwas verdrängt wird, während in der hinteren Höhle die Hälfte seitlich von demselben liegt; die Länge des Spalts im sagittalen Durchmesser beträgt etwas über zwei Drittel der Länge der Hinterstränge; seine Wandung zeigt keinen Epithelbelag, die Umgebung hat die gleiche Beschaffenheit wie vorher; an normaler Stelle findet sich ein schmaler quergestellter spaltförmiger Centralkanal; im Gewebe der Hinterstränge und Hinterhörner finden sich öfter kleine Anhäufungen von Blutkörperchen.

6. Cervical-Nerv: auch hier hat die centrale Höhle im Grossen und Ganzen die Gestalt eines Spaltes, der, vorn in den Hintersträngen in nächster Nähe des Centralkanals beginnend, sich ziemlich rasch etwas stärker verbreitert und von da

ab unter leicht unregelmässiger Ausbuchtung der Wandungen allmälig schmäler wird; die Länge desselben beträgt etwa 3/4 des sagittalen Durchmessers der Hinterstränge. Die sonstigen Verhältnisse, Epithelbelag, Centralkanal, sind die gleichen geblieben.

7. Cervical-Nerv: hier sind die Verhältnisse wesentlich geändert; die centrale Höhle liegt völlig im einen Hinterstrang und bildet einen unregelmässig vierzipfeligen Spalt, dessen längerer Durchmesser schräg von vorn aussen nach hinten innen liegt; dabei hat derselbe an Länge etwas abgenommen, so dass dieselbe etwa der Hälfte des sagittalen Durchmessers der Hinterstränge entspricht; ausser der wie früher vollständig sklerosirten näheren Umgebung der Höhle sind aber auch die Hinterstränge in ihrer vorderen Hälfte sehr beträchtlich sklerosirt, und nur stellenweise finden sich innerhalb der sklerosirten Abschnitte grössere Häufchen von Faserquerschnitten, zwischen denen die Verdickung des interstitiellen Gewebes eine mässige geblieben ist; an einzelnen Stellen, wo die Sklerose eine vollständige ist, finden sich Häufchen von Blutpigment; auch in den hinteren Abschnitten der Hinterstränge ist die Sklerose eine stärkere als in den bisher beschriebenen Querschnittshöhen; an normaler Stelle findet sich meist ein von normalem Cylinderepithel ausgekleideter Centralkanal, der an einzelnen Präparaten von Zellwucherungen ersetzt ist. Die Gefässe in den sklerosirten Abschnitten der Hinterstränge sind häufig korkzieherartig gewunden und prall mit Blutkörperchen gefüllt; die stärkeren derselben zeigen beträchtliche Verdickung ihrer Wandungen; in der Umgebung derselben finden sich oft reichliche Ansammlungen von Blutkörperchen. In derselben Rückenmarkshälfte, deren Hinterstrang die centrale Höhle zeigt, findet sich im Hinterhorn ein schmaler, dasselbe nahezu in seiner ganzen Länge einnehmender Spalt, dessen Umgebung massenhafte Blutkörperchen zeigt; es lässt sich am fertigen Präparate nicht mehr entscheiden, ob dieser einer zweiten Höhle oder vielleicht einem ausgefallenen Gefässe entspricht. Pathologisch verändert erweist sich auch der hintere Abschnitt des gleichseitigen Vorderhorns; in demselben finden sich zerstreut zahlreiche Anhäufungen von Blutkörperchen, die Ganglienzellen scheinen gequollen und deren Fortsätze, sowie auch andere diese Partie durchziehende Axencylinder verlaufen nicht wie sonst gerade, sondern sind oft unregelmässig gewunden. Im untersten Halstheil ist die bisher noch immer im Hinterstrang gelegene Höhle vollständig ins Hinterhorn hineingerückt, das von derselben sowohl in der Länge als in der Breite vollständig ausgefüllt wird; in der Höhle findet sich eine dreieckige, einen verkleinerten Ausguss derselben darstellende, homogene, blassroth gefärbte und von zahlreichen Vacuolen durchsetzte Masse; die Beschaffenheit der übrigen Querschnittsantheile ist die gleiche wie früher; die verdickten Wandungen der Gefässe zeigen häufig nicht wie vorher noch das streifige Wesen, sondern sind vollkommen homogen matt glasig, und nur die Kerne derselben treten noch durch ihre blassröthliche Färbung hervor. Im oberen Brusttheil reicht der noch immer im Hinterhorn gelagerte Spalt bis dicht an den durch einen Zellhaufen gekennzeichneten Centralkanal heran; an anderen Stellen des Dorsaltheils reicht der nach vorn ziehende Fortsatz der Höhle bis an die dem Centralkanal zukommende Stelle und ist von letzterem nichts zu sehen; nach rückwärts reicht hier der Spalt bis an die Peripherie, so dass er nur durch Bindegewebe nach aussen abgeschlossen ist. Auf anderen Schnitten trägt der Spalt vorn zwei Fortsätze, gleichwie eine Gabel, von denen der eine nach innen gegen den Centralkanal, der andere schief

nach aussen gerichtet ist; die übrigen Verhältnisse sind gleich geblieben, nur ist zu erwähnen, dass die Clarke'schen Säulen weit nach vorn und ziemlich nahe an einander gerückt sind. Im mittleren Abschnitte des Dorsaltheils bildet die Höhle einen sehr schmalen Spalt in einem Hinterhorn; an Stelle des Centralkanals finden sich die gewöhnlichen Zellwucherungen. Die tieferen Abschnitte des Dorsaltheils und der obere Lendentheil sind bei der Herausnahme des Rückenmarkes beschädigt worden. Im Conus medullaris und in der Lendenanschwellung verhält sich der Querschnitt ganz normal, an Stelle des Centralkanals liegen Zellwucherungen.

Der vorstehend mitgetheilte Fall bildet in gewisser Beziehung eine Ergänzung des vorangehenden, indem sich an demselben der Beweis führen lässt, dass auch eine einzige in den Hintersträngen und stellenweise selbst im Hinterhorn liegende Höhle, deren Beziehung zur normalen Entwickelung und Verschliessung des Centralkanals in Folge dieser Verlagerung nicht so evident ist, dennoch zu dem letzteren in Beziehung stehen könne. Dafür spricht einerseits der Wandbelag, der an zwei Stellen ein solcher war, wie er nur an der Wand einer aus dem Centralkanal hervorgegangenen Höhle vorkommen kann; weiter, dass in gewissen Schnitthöhen die Höhle mit ihrer vorderen Spitze bis an die Stelle des normalen Centralkanals heranreicht. Die pathologischen Veränderungen in der Umgebung der Höhle erklären sich leicht, wenn wir, wozu uns alle bisherigen Erfahrungen berechtigen, annehmen, dass von der in Folge fehlerhaften Verschlusses des Centralkanals zurückgebliebenen Höhle später eine Reizung ausgegangen, deren Folgen wir nun vor uns sehen. Ob dieselben klinisch in die Erscheinung getreten waren, darüber lässt sich bei dem Fehlen jeder diesbezüglichen genaueren Angabe nichts aussagen. — Man könnte, gestützt auf die Aehnlichkeit verschiedener Einzelheiten unseres Falles mit einem von Charcot und Joffroy (Archives de phys. norm. et path. 1869. p. 637) mitgetheilten, auch für unseren Fall geneigt sein, die Höhle wie dies jene Autoren thun, als durch die von L. Clarke zuerst aufgestellte (aber, wie wir hinzusetzen wollen, noch durchaus nicht allgemein anerkannte) granular disintegration entstanden zu erklären, allein wir halten die unsererseits vorgebrachten Argumente für genügend zur Aufrechthaltung der von uns aufgestellten Ansicht.

IX. Beiträge zur Lehre von den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei Poliomyelitis anterior subacuta.

Wenn auch die Mittheilung klinischer Befunde bei Poliomyelitis anterior subacuta und chronica weniger erwünscht sein mag, als die Veröffentlichung anatomischer Untersuchungsresultate, weil nur auf Grund der letzteren, wenn sie in grösserer Zahl, aus verschiedenen Stadien des

Processes und mit voller Sachkenntniss geliefert werden, die definitive Aufstellung des Wesentlichen in dem Krankheitsbilde ermöglicht werden wird, so glauben wir doch durch die folgenden Zeilen, welche Erfahrungen über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit von Nerven und Muskeln bei der genannten Affection enthalten, einen nicht unwichtigen Beitrag zu liefern.

Die Entdeckung der Thatsache, dass bei Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks sich auffallende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an den peripheren Nerven und Muskeln einstellen, verdanken wir Duchenne. Er wies bei der spinalen Kinderlähmung und der analogen Affection der Erwachsenen (Poliomyelitis anterior acuta) das rasche Verschwinden der Erregbarkeit für den Inductionsstrom nach und fand das gleiche Verhalten auch bei der von ihm sogenannten Paralysie générale spinale subaigue — antérieure und diffuse.[1]) (Poliomyelitis anterior subacuta und chronica.)

Wie sehr dieses von allen späteren Beobachtern bestätigte Verhalten zur Trennung der in Rede stehenden spinalen Erkrankungen von der progressiven Muskelatrophie beigetragen hat, braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, dagegen scheint uns erwähnenswerth, dass Duchenne seine Angaben später dahin ergänzte, dass bei der spinalen Kinderlähmung, wenn Heilung eintritt, die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit gleichen Schritt halte mit jener der Motilität, bei der Paralysie générale spinale aber in günstig verlaufenden Fällen die elektromusculäre Contractilität mitunter noch fehle, dort wo bereits die willkürliche Bewegung restituirt ist. Der erste, die spinale Kinderlähmung betreffende Ausspruch hat von den späteren Autoren[2]) allgemeinen Widerspruch erfahren, der zweite hingegen ist von allen Seiten bestätigt worden. Eulenburg[3]), Salomon[4]), Erb[5]), Bernhardt[6]), Remak[7]), Berger[8]) vertieften die Erkenntniss dieser Thatsachen einerseits durch den Nachweis, dass dieses Verlorengehen der Erregbarkeit für den Inductionsstrom nur eine Theilerscheinung bilde der Entartungsreaction,

---

1) Unter letzterer Bezeichnung führt Duchenne auch die von ihm noch nicht erkannten Fälle von amyotrophischer Seitenstrangsklerose an. (Électris. local. III. édition 1872. p. 472.) 2) Rosenthal, M., Electrotherapie. 2. Aufl. Wien 1873. S. 197. Frey, Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 5. Erb, Ziemssen's Handb. XI. 2. S. 284. 3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. III. S. 506. 4) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1868. N. F. I. 5) Arch. f. Psych. V. S. 760, S. 445 und Ziemssen's Handbuch. 6) Arch. f. Psych. Bd. VII. S. 313. Bd. IV. S. 370. Bd. VIII. S. 783. 7) Arch. f. Psych. Bd. VI. S. 1. 8) Deutsche Zeitschr. f. praktische Med. 1876.

andererseits aber dadurch, dass sie, andere spinale Affectionen mit in das Bereich ihrer Untersuchungen ziehend, das, wie es scheint, allerdings nicht constante [1]) Auftreten der Entartungsreaction oder der Mittelform derselben auch bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose und der progressiven Muskelatrophie feststellten. Bevor wir zur Mittheilung der eigenen Befunde bei Pol. ant. subac. übergehen, glauben wir betonen zu müssen, dass sich alle unsere Ausführungen in der Folge nur auf jene vorläufig nach ihren klinischen Symptomen abgegrenzte Lähmungsform beziehen, welche im Anschluss an die bereits anatomisch besser erkannte, klinisch zu parallelisirende acute Krankheitsform, Poliomyelitis anterior subacuta und chronica genannt wird und dass wir die jüngst wieder von Bernhardt ausgesprochene Möglichkeit uns vor Augen halten, es könnten anatomisch-differente Processe den gleichen oder ähnlichen klinischen Erscheinungen zu Grunde liegen, und vielleicht eine ganze Reihe von Fällen existiren, denen keine spinale, sondern eine periphere Nervenerkrankung zu Grunde liegt.

In diesem Sinne lassen sich von der in Rede stehenden Erkrankung zwei Formen unterscheiden: 1. die circumscripte und circumscript bleibende Pol. ant. chron., 2. die diffuse oder progressive Pol. ant. chron. Der sub 1. genannten Erkrankungsform steht klinisch die Pol. ant. ac. (spinale Kinderlähmung und die analoge Erkrankung Erwachsener, die sogenannten temporären Lähmungen) am nächsten und unterscheidet sich von dieser nur durch die langsame Entwickelung, das Fehlen der initialen Allgemeinerscheinungen und des für die letztgenannte charakteristischen Verhaltens, dass die schliesslich auf bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen beschränkt bleibende Lähmung zu Beginn eine mehr oder weniger verbreitete ist. Erb hat ohne Zweifel solche Affectionen im Sinne, wenn er [2]) die Frage aufwirft, ob nicht „Krankheitszustände, die spontan entstanden sind, partielle Lähmungen mit Atrophie und Entartungsreaction ohne Sensibiltätsstörungen an den Extremitäten, oder manche Fälle, die in den Werken über progressive Muskelatrophie angeführt, aber absolut nicht progressiv gewesen sind, einer ganz circumscripten Poliomyelitis anterior chronica ihre Entstehung verdanken.

Als Hauptrepräsentant dieser Form wird heutzutage die Bleilähmung betrachtet, seitdem durch Erb und noch mehr durch die glänzende Beweisführung Remak's die spinale Natur dieser Erkrankung trotz der fehlenden anatomischen Befunde als sicher gestellt angesehen

---

1) Wir sagen „nicht constante" im Hinblick auf die entgegengesetzten Angaben von Erb und Berger und mit Berücksichtigung eigener Erfahrungen. Vergl. unseren Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. 2) Ziemssen's Handb. Bd. XI. 2. S. 320.

zu werden pflegt; um noch deutlicher dieser Auffassung Ausdruck zu verleihen, wird unter den ätiologischen Momenten der circumscripten chronischen Poliomyelitis der chronischen Bleivergiftung der erste Platz eingeräumt. Und in der That die übrigen hierher gehörenden Krankheitsbilder tragen so sehr den Typus der Bleilähmung, den Remak so treffend als Erkrankung functionell zusammengehöriger Muskeln bestimmt, an sich, dass der Verdacht nicht von der Hand zu weisen ist, es mögen manche in der Literatur als Bleilähmung beschriebene Fälle einer nicht toxischen Pol. ant. chron. zuzurechnen sein.

Erb [1]) erwähnt in Kürze zwei solche Fälle aus seiner Beobachtung und Bernhardt [2]) hat jüngst der medicinisch-psychologischen Gesellschaft in Berlin einen Fall von subacuter atrophischer Spinallähmung vorgestellt, der sich, wenigstens was den Befund betrifft, ganz ähnlich verhielt. Andererseits kommen aber auch Fälle von Bleilähmung zur Beobachtung [3]), die von der gewöhnlichen typischen Form abweichend eine Localisation der Muskelerkrankung zeigen, wie sie den anderen Formen der Poliomyelitis entspricht.

Als Beispiel für die circumscripte Form der Pol. ant. chron. haben wir deshalb den folgenden Krankheitsfall ausgewählt, der durch die Localisation der Lähmung an beiden oberen Extremitäten den Typus der Bleilähmung am deutlichsten hervortreten lässt.

H. R., 28jähr. Nähterin, wird sub P.-N. 8432 am 2. September 1878 auf die II. med. Abtheilung des Herrn Prof. Halla aufgenommen.

Vor zwei Jahren sollen ihre Arme in ähnlicher Weise gelähmt gewesen sein wie jetzt. Die Lähmung trat damals langsam auf, nachdem wochenlang Schmerzen in den Armen vorangegangen waren, und schwand ebenso langsam, so dass noch nach Jahresfrist die volle Gebrauchsfähigkeit der Arme nicht wieder erlangt war. Seit Anfang l. J. aber war die Kranke bis auf eine leichte Bewegungsbehinderung an den Fingern der linken Hand gesund. Im Monat Juli traten ohne äussere ihr bekannte Veranlassung Schmerzen längs der Wirbelsäule auf, die sich später auf den Nacken beschränkten und in die beiden oberen Extremitäten ausstrahlten. Diese schmerzhaften Sensationen werden als „reissende Schmerzen in den Knochen“ beschrieben. Gleichzeitig stellte sich langsam vorschreitende Bewegungsschwäche an beiden oberen Extremitäten ein und zwar beschreibt die Kranke genau als erste Erscheinung den Ausfall der Deltoideuswirkung, an welche sich successiv die Entwickelung der übrigen Lähmungserscheinungen bis zu dem jetzt bestehenden Grade anschloss. Nach einem heftigen Gemüthsaffect (der Ende August unerwartet erfolgte Tod ihrer Mutter) soll die Lähmung rascher vorgeschritten sein.

---

1) l. c. S. 305. Berl. klin. Wochenschr. 1878. Arch. f. Psych. Bd. VIII. H. 3

3) Duchenne, Electr. local. III. éd. 1872. S. 677 — paralysie saturnine généralisée — und S. 675, wo der Autor erwähnt, dass er sechsmal die Thenarmuskeln ergriffen sah. Remak und Bernhardt l. c. — Erkrankung des Supinator longus.

Die unteren Extremitäten blieben vollkommen frei, die Sphinkterenwirkung ungestört, die Menstruation normal. Die Kranke ist Weissnäherin, hat nie mit Blei oder Bleiverbindungen etwas zu thun gehabt. Mitunter sind in früheren Jahren Kardialgieen mit Erbrechen und Menstrualkoliken aufgetreten, niemals aber Erscheinungen, die an Bleikolik denken liessen.

Status praesens vom 2. September. Mittelgross, kräftig gebaut und musculös, fettreiches Unterhautzellgewebe, blasse Hautdecken, bedeutend blasse sichtbare Schleimhäute. Nur die oberen Extremitäten geben einen pathologischen Befund. Sie hängen beim Sitzen oder Stehen schlaff herab. *Rechts* findet sich vollständige Lähmung des M. deltoideus, biceps und brachialis internus, aller langen Fingerstrecker und des Abductor pollicis longus, der beiden Radiales externi und des Ulnaris externus, endlich des Supinator brevis, während der Muskelbauch des Supinator longus bei Beugeintention und halb-pronirter Hand deutlich vorspringt, aber nur geringen Bewegungseffect erzielt. Alle übrigen Muskeln der Extremität (speciell alle kurzen Muskeln der Hand) zeigen vollkommen normales Verhalten. *Links* findet sich die gleiche Ausbreitung der Lähmung, nur der Biceps zeigt eine geringe active Contractilität. Ausserdem aber ist geringes Eingesunkensein der Zwischenknochenräume an der Hand und Bewegungsdefect der Mm. lumbricales zu constatiren.

Anderweitige atrophische Erscheinungen an den Muskeln fehlen, nur erscheint die Musculatur der linken oberen Extremität im Ganzen schmächtiger als die der rechten. Sensibilität vollkommen normal.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit mit dem Inductionstrom ergibt:

Rechts: Supraclavicularpunkt (Erb) bei stärksten Strömen . = 0
N. radialis an der Umschlagstelle = am Triceps Reaction bei 14 Ctm. R.-A., am Supinator longus bei hoher Stromstärke, sonst . . . . = 0
N. medianus . . . . = 15 Ctm. R.-A.
N. ulnaris . . . . = 14 Ctm. R.-A.

Bei Prüfung der directen Erregbarkeit findet sich vollkommene Unerregbarkeit an allen gelähmten Muskeln, Erregbarkeit nur für hohe Stromstärken am Supinator longus, vollkommen normales Verhalten an allen anderen Muskeln der oberen Extremität.

Links: der gleiche Befund (auch an dem activ noch beweglichen Biceps).

Die Prüfung mit dem galvanischen Strome ergibt für die Nerven das gleiche Verhalten an jenen Muskeln, die faradisch unerregbar sich erwiesen, aber träge, wurmförmige Contraction mit ASZ > KSZ oder ASZ = KSZ, jedoch ohne Steigerung der Erregbarkeit; so z. B. am M. deltoideus: ASZ bei 16 El, 6^0 N. A. Am Supinator longus und den nicht gelähmten Muskeln findet sich normales Verhalten. Ebenso wenig zeigt die übrige Musculatur eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.
Therapie: Galvanisation des Cervicalmarks täglich, labile R.-M.-Ströme. Eisen.

19. *September.* Vollständige Lähmung beider Supinator. long. hat sich langsam herausgebildet mit den entsprechenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (farad. = 0, galvan. ASZ > KSZ). Die galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln erscheint im Vergleich zur ersten Aufnahme vermindert.

Im Verlaufe der nächsten Woche fängt Besserung der Lähmung an. Der rechte Biceps wird activ in geringem Grade contractionsfähig, der linke Biceps contrahirt sich kräftiger als vorher. Dagegen stellen sich an beiden Mm. deltoidei

atrophische Erscheinungen ein, rechts auffallender als links. Die Entartungsreaction besteht allenthalben unverändert fort.

12. *October*. Bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes links gelingt es leichte zitternde Contraction im Biceps und Supin. long. zu erzielen. Bei directer Reizung bleiben beide Muskeln stumm. Die Rückkehr der activen Beweglichkeit in den Mm. deltoideis beginnt.

20. *October*. Der rechte Arm kann seitlich bis zur Horizontalen erhoben werden, der linke gleichfalls und darüber. Biceps beiderseits kräftig wirkend, Supinator longus und brevis beiderseits activ zu kraftloser Contraction zu bringen, nur die Lähmung der Hand und Fingerstrecker noch vollständig. Die elektrische Erregbarkeit hingegen zeigt an allen Muskeln noch das frühere Verhalten, nur beide Sup. long. erscheinen jetzt wieder für starke Ströme erregbar, rechts besser als links.

Ende October treten endlich auch die Lähmungserscheinungen an den Extensoren zurück, so dass die Kranke am 1. November ihre Entlassung verlangt. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit war am Entlassungstage noch immer das gleiche geblieben.

Die Berechtigung zur Bezeichnung dieses Falles als Poliomyelitis ant. chronica finden wir in dem Fehlen der oben erwähnten initialen Symptome der acuten Form und brauchen nur die functionelle Zusammengehörigkeit der ergriffenen Muskeln (Deltoideus, Biceps, Supinator longus, und die Extensoren) zu betonen, um ihn dem Falle von Pol. ant. subac., den Bernhardt veröffentlicht hat, und zugleich den Bleilähmungen anzureihen, wobei das anfängliche Freibleiben der Supinatoren immerhin erwähnenswerth bleibt. Die elektrische Prüfung gab an den gelähmten Muskeln das Bild der vollentwickelteu Entartungsreaction, an den erst im Verlaufe der Beobachtung gelähmt werdenden den Nachweis der progressiven Entwickelung derselben und nebstdem die Thatsache, dass trotz Wiederkehr der Motilität die Entartungsreaction lange Zeit unverändert[1]) bestehen blieb; ein Verhalten der elektrischen Erregbarkeit somit, wie es auch der Bleilähmung eigen ist. Dagegen wurde an den nicht gelähmten Muskeln der oberen Extremitäten das in neuerer Zeit von Erb[2]), Bernhardt[3]) und Buzzard[4]) bei Bleilähmungen nachgewiesene interessante Verhalten vermisst, der Befund nämlich der Entartungsreaction ohne motorische Lähmung. Eine gleiche Beobachtung sind wir in der Lage mitzutheilen.

Krankengeschichte.

M. K., 24jähr. Schriftgiesser aus Prag, wird sub Pr.-N. 10234 am 6. November 1878 zur Klinik des Herrn Prof. Halla aufgenommen. Vor 10 Jahren trat der

1) Andeutung der partiellen Entartungsreaction in dem Verhalten des linken Supraclavicularpunktes. 2) Arch. f. Psych. Bd. V. S. 445. 3) l. c. 4) Brain 1878. I. p. 121.

Kranke als Schriftgiesser in die Arbeit, 3 Jahre später überstand er den ersten Anfall von Bleikolik, der sich im Verlaufe weiterer 5 Jahre 11 Mal wiederholte. Die Anfälle waren schwere, bis 14 Tage dauernd und wurden ärztlich behandelt. Lähmungserscheinungen traten in dieser Zeit nicht ein. Vor zwei Jahren verliess er auf ärztlichen Rath seine bisherige Beschäftigung und trat als Laborant in ein Apothekergeschäft ein. Die Anfälle blieben aus, doch behielt der Kranke ein auffallend bleiches Aussehen. Erst vor 10 Wochen trat, ohne dass der Kranke sich einer neuerlichen Bleiaufnahme ausgesetzt hätte, wieder ein heftiger Kolikanfall ein, der 8 Tage dauerte, 14 Tage später erfolgte ein zweiter noch heftigerer Anfall. Nach Beendigung des zweiten bemerkte der Kranke eine auffallende Bewegungsschwäche in der rechten Hand, die ihm beim Schreiben hinderlich war. Beide Anfälle hat der Kranke selbst mit Morphium behandelt. Nach Verlauf weiterer 8 Tage erfolgte ein dritter Anfall von Leibschmerzen. Der Kranke nahm ein Bad und verlor während desselben das Bewusstsein. Erst 14 Tage später erlangte er es wieder und erfuhr dann von seinen Pflegern, dass er die ganze Zeit hindurch sehr unruhig gewesen sei, viel gestöhnt und geschrieen habe. Zugleich wurde er von heftigen Muskelschmerzen in der oberen Extremität gequält und bemerkte Lähmungserscheinungen an beiden oberen Extremitäten, die seither unverändert fortbestehen.

Status am 6. November 1878. Kleiner, ziemlich kräftig gebauter Mann mit schwach entwickelter Musculatur, zarten sehr blassen Hautdecken. Hochgradige Blässe im Gesichte und an den sichtbaren Schleimhäuten, kein Zahnfleischrand. Er klagt über etwas Kopfschmerz und ziehende Schmerzen in den Wadenmuskeln, die sich jedoch nach längerem Gehen verlieren. Beide oberen Extremitäten hängen schlaff im Schultergelenke herab, zeigen auch in den nicht gelähmten Muskeln auffallende Kraftabnahme. Links besteht vollständige Lähmung der langen Fingerstrecker, des Abductor pollicis longus, des Extensor poll. longus und brevis, hochgradige Bewegungsschwäche der Extensores carpi radiales und des Ulnaris, auffallendere Verminderung der Muskelkraft (doch ohne Lähmung) am M. deltoideus und Biceps. Subpinatoren frei. Es besteht keine Schwellung der Sehnenscheiden, dagegen lassen sich ausgedehnte Venennetze an der Dorsalfläche des Vorderarms nachweisen. Die gesammte Musculatur der Extremität erscheint auffallend druckempfindlich, nirgend Muskelatrophie oder fibrilläre Zuckungen. Rechts findet man den gleichen Befund, nur besteht ausserdem noch ausgesprochene Parese des Deltoideus (der Arm kann nur mit grösster Mühe zur Horizontalen erhoben werden) und vollständige Lähmung der Extensores carpi. Die unteren Extremitäten zeigen normales Verhalten, nur erscheinen auch hier die Muskeln auffallend druckempfindlich. Keine Sensibilitätsstörungen.

Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit dem Inductionsstrom.

Links	Supraclavicularpunkt (Erb)	keine Reaction
	N. radialis (Umschlagstelle)	15 Ctm. R.-A., Contraction des M. triceps
		11 Ctm. R.-A., Contraction des Supinator longus
	N. medianus, N. ulnaris	15 Ctm. R.-A., Reaction in normaler Weise.
Rechts	Supraclavicularpunkt (Erb)	bei vollkommen eingeschobener Inductionsrolle zitternde Contractionen im Deltoideus und Biceps.
	N. radialis (Umschlagstelle)	15 Ctm. R.-A., Contraction des M. triceps
		8 Ctm. R.-A., zitternde Contractionen im Supinator longus.

Rechts	N. medianus	15 Ctm. R.-A., Reaction in normaler Weise.
	N. ulnaris	14·5 Ctm. R.-A., Reaction in normaler Weise.
Links	M. deltoideus	0
	M. biceps	14 Ctm. R.-A.
	M. triceps	16 Ctm. R.-A.
	M. supin. long.	14 Ctm. R.-A.
Links	M. extensor digit. commun.	
	M. extensor indicis	— 0
	M. extensor digiti minimi	
Links	M. radial. ext.	12 Ctm. R.-A.
	M. ulnaris ext.	12 Ctm. R.-A.
	M. abductor poll. longus . .	12 Ctm. R.-A.
	M. extenor poll. long. et brev.	5 Ctm. R.-A., zitternde Contraction.
	M. an der Volarfläche . . .	15 Ctm. R.-A.
	M. der Hand	14 Ctm. R.-A.
Rechts	M. deltoideus	0
	M. biceps	13·5 Ctm. R.-A.
	M. triceps	15 Ctm. R.-A.
	M. supin. long.	14 Ctm. R.-A.
Rechts	M. extensor digit. comm.	
	M. extensor indicis	— 0
	M. extensor digit. minimi	
	M. radial. extern	— 0
Rechts	M. ulnaris extern.	bei stärkstem Strome zitternde Contraction.
	M. abductor poll. long. . . .	5 Ctm. R.-A. zitternde Contraction.
	M. extensor poll. long. et brev.	5 Ctm. R.-A. zitternde Contraction.
	M. an der Volarfläche . . .	15 Ctm. R.-A.
	M. der Hand	13 Ctm. R.-A.

Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit dem galvanischen Strome.

Rechts erhält man am M. deltoideus träge, tonische ASZ bei 14 El. 4·5⁰ N. A., KSZ bei gleicher Stromstärke jedoch schwächer. Am M. biceps träge, tonische ASZ bei 12 El. 2⁰ N. A., KSZ später und schwächer. Am M. triceps blitzartige Contraction, bei 10 El. 1⁰ N. A.—KSZ, bei 18 El. 3⁰ N. A.—ASZ. Am M. supin. longus träge, tonische ASZ bei 22 El. 5⁰ N. A., KSZ später und schwächer. An den Muskeln der Dorsalseite des Vorderarms auffallend träge, tonische Contraction bei 18 El. 4⁰ N. A., immer ASZ>KSZ. Am M. flexor digitorum communis bei 10 El. 1·5⁰ N. A.—KSZ, bei 20 El. 3⁰ N. A.—ASZ mit blitzartiger Contraction. Links finden sich gleichfalls ASZ>KSZ, und träge, tonische Contractionsform an allen gelähmten Muskeln und ausserdem am Deltoideus, Biceps, Supinator longus und den Extensores carpi.

Neben dem ganz typischen Verhalten der elektrischen Erregbarkeit an den gelähmten Muskeln ergab die Untersuchung dieses Falles auffallende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auch an nicht gelähmten Muskeln, so das volle Bild der Entartungsreaction an beiden Deltoidei und leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit neben träger, tonischer Contractionsform und ASZ>KSZ am Biceps und Supinator longus beiderseits. Der von Erb gefundenen Thatsache, dass die hier genannten functionell zusammen gehörenden Muskeln bei Reizung eines bestimmten Nervenzweiges des Plexus cervicalis gleichzeitig in Contraction versetzt werden, entsprechend fand sich dieser (Supraclavicularpunkt) vollständig unerregbar.

Ein solcher Befund, wie in dem eben mitgetheilten und den oben citirten Fällen, ist bisher bei der chronischen circumscripten Poliomyelitis, die nicht einer chronischen Bleivergiftung ihre Entstehung verdankt, unbeschrieben; wir zweifeln jedoch nicht, dass weitere Beobachtungen zu

einem positiven Ergebniss führen werden.[1]) Und zwar glauben wir aus dem Grunde daran, weil uns der Nachweis der Entwickelung von Entartungsreaction ohne Lähmung in ausgezeichneter Weise bei der zweiten Form der chronischen Poliomyelitis gelungen ist.

Eine initiale Steigerung der galvanischen Muskelerregbarkeit, wie sie bei peripheren Lähmungen constant sich findet und auch bei der Poliomyelitis anterior acuta nachweisbar ist, war in unserem Falle von Pol. ant. chron. nicht vorhanden, trotzdem die erst im Verlaufe der Beobachtung gelähmt werdenden Supinatores longi ein günstiges Untersuchungsobject abgaben. Es ist auch nicht anzunehmen, dass in solchen Fällen dieses Phänomen häufig und mit voller Deutlichkeit hervortreten wird, da hier bei der langsamen Ausbreitung des Processes in den peripheren Theilen offenbar eine Nervenfaser nach der anderen und ebenso die Muskelfasern successive ergriffen werden, nach und nach erst jene Veränderungen erleiden, welche die Entartungsreaction bedingen. Zu einer Zeit wo die Zahl der veränderten Muskelfasern eine so grosse sein wird, dass in dem erkrankten Muskel das Bild der Entartungsreaction entsteht, wird wohl meist die Veränderung soweit vorgeschritten sein, dass eine qualitative Aenderung der Zuckungsformel und träge Contraction, aber keine qualitative Steigerung der Erregbarkeit in Erscheinung tritt.

Bei der diffusen Form der Pol. ant. chron. hat Erb[2]) eine „leichte“ Steigerung der galvanischen Erregbarkeit während der ersten Monate beobachtet und nur Bernhardt[3]) ist es zweimal gelungen, bei relativ kurzer Dauer der Affection noch einige Tage andauernde erhöhte galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln nachzuweisen.

Von der früher als zweite genannten diffusen oder progressiven Form der Poliomyelitis anterior subacuta (Paralysie généralisée spinale antérieure) kam uns im Laufe des Jahres 1878 ein Fall zur Beobachtung, der so vollständige Uebereinstimmung mit den günstig verlaufenden Fällen anderer Autoren zeigte, dass wir auf dessen ausführliche Mittheilung verzichten und ein zweiter, der zwar nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hier angereiht werden kann, dafür aber ein Krankheitsbild darbot, das bisher nicht beschrieben erscheint.

Der erste Fall[4]) betraf einen 56 Jahre alten Taglöhner, der, nachdem mehrere

---

1) Berger (55. Jahresber. der schles. Gesellsch. 1877. S. 214) hat bei einem anscheinend progressiven Falle von Pol. ant. subac. an nicht gelähmten Muskeln Herabsetzung der directen und indirecten elektrischen Erregbarkeit nebst fibrillären Zuckungen gefunden. 2) Ziemssen's Handb. Bd. XI. 2. S. 318. 3) Arch. f. Psych. Bd. IV S. 370. Bd. VII. S. 323. 4) P.-N. 6728, Josef Korejsel, aufgenommen zur Abtheilung des Herrn Prof. Halla den 4. Juli 1878.

Tage Parästhesieen in den Fingern und Zehen vorangegangen waren, an allmälig von unten nach oben vorschreitender Lähmung erkrankte. Als auffallendes zu Beginn des Eintritts der Lähmungserscheinungen vorhandenes Symptom wären heftige reissende Schmerzen zu erwähnen, die von der Wirbelsäule in die Extremitäten ausstrahlten. Bei der Aufnahme des sehr grossen, kräftigen und musculösen Mannes (3 Wochen nach Beginn der Affection) fand man nahezu vollständige Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Kopf, Hals und Rumpf frei von Lähmung, keine Sensibilitätsstörung, Sphinkterenfunction intact, vollkommenes Fehlen der Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten. Die Muskeln erscheinen weniger schlaff, als man es bei dieser Erkrankungsform erwarten sollte, die linke Wadenmusculatur bei Druck auffallend schmerzhaft und hart anzufühlen, eine Erscheinung, die schon wiederholt bei Pol. ant. subac. beobachtet wurde (Frey, Aufrecht), keine nachweisbare Muskelatrophie. Die mechanische Muskelerregbarkeit auffallend gesteigert (auch der idiomusculäre Wulst auffallend hoch und langdauernd). Keine Reaction bei Reizung mit dem inducirten Strome am Supraclavicularpunkt und den Nerven beider Oberextremitäten, den Nn. cruralis, peroneus, tibialis anticus und posticus beiderseits. Alle Muskeln der oberen und unteren Extremitäten bleiben gleichfalls stumm, bis auf zitternde Contraction im linken Biceps und Triceps, im rechten Supinator longus, im linken Sartorius und Vastus internus bei stärksten Strömen, Kopf-, Hals- und Rumpfmuskeln reagiren in normaler Weise auf Reizung mit dem inducirten sowohl als mit dem galvanischen Strome. An allen gelähmten und faradisch unerregbaren Muskeln findet sich träge, tonische Contractionsform bei directer galvanischer Reizung und ASZ>KSZ, bei quantitativ etwas herabgesetzter Erregbarkeit (z. B. M. biceps dexter: ASZ bei 14 El. 7° N. A., M. tibialis anticus d.: ASZ bei 14 El. 8° N. A.).

In den folgenden Tagen machte bei vollkommen fieberlosem Verhalten des Kranken die Lähmung weitere Fortschritte, es wurden die Extremitäten und einzelne Rumpfmuskeln (Pectorales, Bauchmuskeln) vollständig paralytisch. In den frisch ergriffenen Muskeln bildet sich Entartungsreaction aus. Die Beine magerten rasch ab.

Ende des Monates *Juli* begann die Rückbildung der Lähmungserscheinungen und gedieh im *August* und *September* nach und nach so weit, dass der Kranke mit Mühe etwas gehen konnte. Zugleich konnte man mit Hülfe genauer Messungen eine Massenzunahme der bereits stark abgemagerten Oberschenkel verfolgen. Im Monat *October* vermag der Kranke bereits im Zimmer herumzugehen, doch nur langsam, wie ein auf das Aeusserste ermüdeter Mensch. Die Fussspitzen und der äussere Fussrand hängen herab, schleifen am Boden. Die oberen Extremitäten sind gut, aber nur langsam beweglich, zittern auffallend bei längerer Action. Die Muskelkraft ist an den oberen und unteren Extremitäten sehr gering. Die Muskeln fühlen sich hart an, an den Unterschenkeln förmlich starr, sind nicht druckempfindlich. Die Sehnenreflexe sind jetzt allenthalben in normaler Weise vorhanden.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergibt für den Inductionsstrom: herabgesetzte Erregbarkeit der Extremitätennerven (N. medianus sin. — 14 Ctm. R.-A., N. ulnaris sin. — 13 Ctm. R.-A., N. radialis sin. — 10 Ctm. R.-A., N. cruralis sin. — 14 Ctm. R.-A., N. peroneus sin. — 8 Ctm. R.-A.), noch auffallender herabgesetzte Erregbarkeit der Muskeln bei directer Reizung und zwar um so stärker, je härter der betreffende Muskel anzufühlen ist, ja an den starren

Wadenmuskeln lassen sich selbst mit den stärksten Strömen keine Contractionen erzielen. Die directe galvanische Muskelerregbarkeit ist gleichfalls herabgesetzt, doch KSZ>ASZ mit blitzartiger Contraction. Nachdem die Besserung der Motilität noch weitere Fortschritte gemacht hatte, wurde der Kranke im Monat November aus dem Krankenhause entlassen. Die Muskeln gaben am Entlassungstage noch den gleichen Befund.

Ohne auf die Besprechung dieses Falles, der vollkommen das von Erb beschriebene Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei Poliom. anter. subac. bestätigt, näher einzugehen, wollen wir nur das eigenthümliche Verhalten der gelähmt gewesenen Muskeln im weiteren Verlaufe hervorheben. Nahezu drei Monate nach Beginn der Affection konnte man nämlich ein allmäliges Härterwerden der einzelnen Muskeln beobachten, bis zu förmlicher Starre einiger derselben. Wir glauben diesem Phänomen keine andere Deutung geben zu können, als man, den experimentellen und klinischen Untersuchungsresultaten Erb's zufolge, der gleichen Erscheinung bei schweren peripheren Lähmungen gibt. Bei letzteren betrachten wir ferner die noch lange bedeutend herabgesetzt bleibende elektrische Erregbarkeit als Folge der Cirrhose des Muskels, bei unserem Falle war der interstitielle Wucherungsprocess so mächtig, dass er sowohl dem tastenden Finger als dem Stromprüfer sich offenbarte.

Die *Krankheitsgeschichte* des zweiten früher erwähnten Falles lassen wir in extenso folgen:

Vinzenz Kindermann, 56 jähr. Weber aus Warnsdorf, aufgenommen zur Klinik des H. Prof. Halla sub P.-N. 9828 den 10. November 1877.

Die Mutter des Patienten ist angeblich frühzeitig an Lungensucht gestorben, der Vater soll in seinen letzten Lebensjahren an Geistesstörung gelitten haben (er starb 60 Jahre alt). Der Kranke selbst hat im 18. Lebensjahre eine Typhuserkrankung überstanden, sonst war er immer gesund. Die jetzige Erkrankung begann vor 1½ Jahren damit, dass Pat. ein auffallendes Kältegefühl in den Fusssohlen und intensives Gefühl von Kriebeln daselbst bemerkte. Später hatte er die Empfindung, als stehe er auf Sand. Dieses Symptom dauerte mehr als ein Jahr lang ohne dass auffallende Störungen der Bewegung an den unteren Extremitäten sich eingestellt hätten, der Kranke konnte unbehindert seiner Beschäftigung (Weber) nachgehen, nur macht er die bestimmte Angabe, dass ihm schon damals das Gehen im Dunkeln sehr beschwerlich war, „weil er ängstlich auftreten musste". Seit circa ½ Jahre fingen die Beine an, ihm den Dienst zu versagen, es stellten sich schleudernder Gang, Stampfen mit den Fersen, grosse Unsicherheit und Schwanken beim Gehen ein. Vor zwei Monaten musste er deshalb die Arbeit aufgeben, vor 3 Wochen war der Zustand schon so weit verschlimmert, dass er nur wenige Schritte zu machen im Stande war, wobei ihm auffiel, dass er das Gefühl an den Fusssohlen vollständig verloren habe, seit 10 Tagen kann er nur mit ausgiebiger Unterstützung stehen und gehen. Im Laufe der letzten 4—5 Monate hat sich dieselbe Erscheinungsreihe an den oberen Extremitäten wiederholt, auch hier stellte sich zu Beginn Kriebeln,

Kältegefühl ein, dann ging die feinere Tastempfindung verloren und bekam der Kranke die Sensation, „als seien die Arme mit Sand gefüllt“. Noch später stellte sich Unsicherheit der Greifbewegungen ein, die ihm schliesslich jede Verrichtung von Händearbeit und auch das Schreiben unmöglich machte.

Während des ganzen Krankheitsverlaufes waren niemals Schmerzen im Rücken oder den Extremitäten vorhanden, niemals Gürtelgefühl, keine Störung der Harnentleerung. Seit zwei Jahren ist seine geschlechtliche Potenz verringert, seit einem halben Jahre besteht Impotentia coeundi. Der Kranke meint, er hätte immer magere Hände gehabt, doch seien dieselben im Laufe der letzten 4 Monate noch schmächtiger geworden.

Als Ursache seines Leidens betrachtet Pat. das durch viele Jahre fortgesetzte Arbeiten am Webstuhle in einem warmen Locale mit steinernem Fussboden, auf welchem seine Füsse stark auskühlten. Vor 8 Jahren hat der Kranke einen heftigen Fall erlitten, wodurch er sich eine ausgebreitete Sugillation der linken Schultergegend zuzog. Nach 8 Tagen war er jedoch wieder arbeitsfähig. Seit beiläufig 3 Jahren bemerkte er bei Bewegungen ein leises Krachen im linken Schultergelenke, seit einem Jahre sind die Bewegungen im linken Schultergelenk etwas behindert, doch niemals schmerzhaft. Die letzten Finger der linken Hand will der Kranke seit jeher in leichter Flexionsstellung getragen haben, ohne dass er jedoch in früherer Zeit je eine Bewegungsstörung oder Schwäche derselben bemerkt hätte.

Status vom 12. *November* 1877. Die Klagen des Kranken beziehen sich auf starkes Gefühl von Ameisenlaufen an Händen und Füssen, das zeitweilig auch auf Vorderarm und Unterschenkel sich verbreitet, ferner auf die vorhandene Bewegungsstörung. Er ist ein grosser, kräftig gebauter Mann mit sehr gut entwickelter Musculatur, mässig fettreichem Unterhautzellgewebe, derben, wenig elastischen, bräunlich gefärbten Hautdecken. Mässige Arteriensklerose. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Verhältnisse, der Appetit ist gut; etwas Stuhlretention, keine Störung der Harnentleerung vorhanden. Die Körpertemperatur normal, dagegen ist auffallende Pulsbeschleunigung zu constatiren und zwar bleibend so, dass die niedrigste im Laufe der letzten 3 Tage gefundene Pulszahl 96 betrug, die höchste 116. Der Puls ist rhythmisch, mässig gross, hart, etwas celer. Das Sensorium frei, heitere Gemüthsstimmung, normale Intelligenz. Keine Spur von Gesichtslähmung, die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht. Keine Schlingbeschwerden. Die Bulbi normal gestellt und nach allen Richtungen symmetrisch beweglich, die Pupillen normal weit und reagirend, ohne Differenz der beiden Seiten; keine Sehstörung. Der Kranke nimmt die Rückenlage ein, vermag sich frei im Bette aufzusetzen, wobei kein Schwanken bemerkbar wird. In der Ruhelage fällt an der *rechten Hand* Flexionsstellung der zweiten und dritten Phalangen des 3.—5. Fingers auf. Die active Streckung der genannten Gelenke ist nicht gestattet, dagegen gerathen bei Streckversuchen die basalen Phalangen in Hyperextension bis auf jene des Zeigefingers, welche nicht vollständig gestreckt werden kann, nur an dem kleinen Finger ist Beugecontractur zu finden, die jedoch überwunden werden kann. Die Seitenbewegungen der Finger an der gestreckten Hand sind vollkommen unmöglich. Der Daumen kann leicht und kräftig in Adductionsstellung gebracht und opponirt werden, die Abduction und vollkommene Streckung hingegen findet nur unvollkommen statt. Die Hand kann rasch zur Faust geballt werden, doch ist der Druck, welcher ausgeübt werden kann, ein sehr geringer. Volar- und Dorsalflexion im

Handgelenk sind ebenso wie die übrigen Bewegungen im Handgelenk vollständig frei und ziemlich kräftig. Somit sind an dieser Hand constatirt: Bewegungsdefecte der Interossei und Lumbricales vollkommen und des Extensor digiti indicis proprius, sowie der langen Abzieher und Strecker des Daumens partiell. Entsprechend diesem Befunde findet sich jedoch nur wenig auffallende Vertiefung der Zwischenknochenräume an der Dorsalfläche der Hand und Abmagerung des Daumenballens, der Rand des Adductor poll. ist deutlich durchzutasten und der Kleinfingerballen unversehrt. Bei längerer Betrachtung der Hand werden ausserdem seltene fibrilläre Zuckungen an den kurzen Handmuskeln, namentlich häufig am Adductor poll. wahrgenommen. Am Vorderarm, welcher wohl im Ganzen etwas mager erscheint, ohne ausgesprochene Atrophie sind keine fibrillären Zuckungen zu finden (Circumferenz an der Grenze des oberen und mittleren Drittels 21 Ctm.), ebensowenig am Oberarm und der rechten Schulter, welche beide eine kräftige Musculatur besitzen. (Circumferenz des Oberarms in der Mitte 22·5 Ctm.) Alle activen und passiven Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk prompt ausführbar und kräftig. An der *linken Hand* findet sich Hyperextension der basalen Phalangen, Flexion der anderen am 2. bis 5. Finger, bei Streckversuchen viel ausgesprochener als rechts. Passiv ist vollständige Streckung möglich, an dem 4. und 5. Finger jedoch nur mit Gewalt. Von den Bewegungen des flectirten Daumens ist nur die Flexion erhalten, dagegen gelingen minimale Seitenbewegungen der Finger. Das Eingesunkensein der Zwischenknochenräume und die Atrophie des Daumenballens wohl etwas stärker als rechts, doch nicht sehr bedeutend, der Rand des Adductor nur undeutlich durchzutasten, der Kleinfingerballen gleichfalls etwas geschwunden. Starke fibrilläre Zuckungen an den kurzen Handmuskeln. Die Druckkraft der Faust äusserst gering. Alle Bewegungen im Handgelenk frei, doch bedeutend kraftloser als rechts. Die Musculatur des Vorderarmes schlaffer als rechts, doch ohne Atrophie (Circumferenz gleichfalls 21 Ctm.). Auch die Musculatur des Oberarmes schlaffer (Circumferenz gleichfalls 22·5 Ctm.) als rechts; es sind zwar alle Bewegungen im Ellbogengelenk frei, die Beugung und Streckung namentlich aber geschieht nur mit grosser Mühe und vollständig kraftlos. Sowohl der M. biceps als der Triceps bleiben selbst bei starker Willensintention immer noch schlaff und weich und wirken beim Zustandekommen der Beugung des Vorderarms die accessorischen Beugemuskeln kräftig mit. Am Schultergelenk fehlen alle Bewegungen, die allein von M. deltoideus abhängen. Dieser ist vollständig gelähmt, dabei aber massiger und härter sich anfühlend als der linke. Die Form der linken Schulter ist dadurch mehr abgerundet als rechts. Die passiven Bewegungen im linken Schultergelenke frei, bei grösseren Excursionen aber ist ein deutliches Krachen im Gelenke zu fühlen. Von Bewegungsdefecten wurden demnach an der linken oberen Extremität gefunden: vollkommene der Lumbricales, des Adductor und Extensor pollicis longus, einiger Muskeln des Daumenballens und des Deltoideus, nahezu auch des M. biceps und triceps, partielle der Interossei, und einiger Vorderarmmuskeln. Der Ausfall dieser hier genannten Muskelwirkungen bildet jedoch nicht die alleinige Bewegungsstörung der linken oberen Extremität, ebenso wie auch rechts die nachgewiesenen, abgängigen Muskelleistungen nicht zur Erklärung der vorhandenen Functionsstörung hinreichen. Bei allen Bewegungen, welche ausgeführt werden, macht sich hochgradigste Ungeschicklichkeit, starkes Schwanken, wiederholtes Vorüberschiessen an dem intendirten Ziele geltend. Der Kranke ist in Folge dessen trotz der grössten Aufmerksamkeit nicht

im Stande den Löffel zum Munde zu führen, ohne denselben vollständig auszuschütten und muss gefüttert werden. Diese Ataxie der Bewegungen ist rechts bedeutend stärker ausgesprochen als links (wegen der geringeren Bewegungsdefecte) und äussert sich klar an den nur mit grosser Anstrengung zu erzielenden Schriftproben. Die Rumpfmuskeln zeigen keine Bewegungsstörung. Die unteren Extremitäten können in der Rückenlage nach allen Richtungen frei bewegt werden. Dabei tritt aber ausgesprochene Incoordination der Bewegungen in Erscheinung, die Muskelkraft ist eine beträchtlich verminderte. Auch bei Gehversuchen, welche nur mit Unterstützung stattfinden können, ist hochgradige Bewegungsataxie zu constatiren, die Beine werden unordentlich hin und her geschleudert, so dass der Kranke augenblicklich stürzen muss, wenn man ihn frei lässt.

An der gut entwickelten Musculatur der unteren Extremitäten sind keine fibrillären Zuckungen nachweisbar. Circumferenz der Oberschenkel in deren Mitte beiderseits 44 Ctm., Circumferenz der Unterschenkel (Grenze des oberen und mittleren Drittels) beiderseits 34 Ctm. Die mit der grössten Genauigkeit vorgenommene Prüfung des Muskelsinnes (nach der Leyden'schen Methode) ergibt keine Störung desselben weder an den unteren noch an den oberen Extremitäten. So wird auch bei geschlossenen Augen die Coordinationsstörung im Greifen, sowohl als in der Gehbewegung nicht gesteigert. Allerdings ist dieselbe in letzterer schon bei offenen Augen äusserst hochgradig. Die Prüfung des *Tastsinnes* ergibt nur Stumpfheit desselben an den Fusssohlen und an der Rückenfläche beider Händen. Hier werden Kopf und Spitze der Nadel nicht genau unterschieden, sonst an der ganzen Hautoberfläche der Tastsinn vollständig intact. Der *Ortssinn,* geprüft mit dem Aesthesiometer, dagegen zeigt bedeutende Störungen. An den Volarflächen beider Hände werden die Zirkelspitzen bei einer Entfernung von 25 Mm. doppelt empfunden, an den Dorsalflächen erfolgt selbst bei 8 Ctm. Distanz noch keine Doppelempfindung, ebensowenig ist an der ganzen Körperoberfläche mit Ausnahme von Hals und Gesicht bei der genannten Zirkelspitzenentfernung eine doppelte Empfindung zu erzielen. Im Gesichte und an der Mundhöhlenschleimhaut dagegen erhält man Zahlen, die den normalen sehr nahe stehen. Der *Drucksinn*, geprüft mit dem Barästhesiometer, zeigt hochgradige Störungen. An den Extremitäten ist derselbe vollständig für die dem genannten Instrumente eigenen Belastungsgrössen (— 500 Grm.) verloren gegangen, am Rumpfe werden grosse Druckunterschiede mitunter empfunden. Der *Temperatursinn* ist hochgradig gestört. Die Empfindung von heiss und kalt wird häufig verwechselt, selbst bedeutende Differenzen in der Temperatur von aufgelegten mit Wasser gefüllten Eprouvetten werden nicht gefühlt. Dieses Verhalten findet sich gleichmässig an Rumpf und oberen Extremitäten. An den unteren Extremitäten kann der Kranke sehr bedeutende Temperaturdifferenzen halbwegs genau bestimmen. *Keine* Störung der *Schmerzempfindung* selbst bei genauester Prüfung nachweisbar, *keine Verlangsamung der Empfindungsleitung* zu constatiren. Verhalten der Hautreflexe normal. *Auf keine Weise gelingt es an den unteren oder oberen Extremitäten irgend einen Sehnenreflex nachzuweisen. Die elektrische Untersuchung* der Nerven und Muskeln ergab folgenden Befund:

An den Nerven und Muskeln des Gesichtes, Halses und gesammten Rumpfes normales Verhalten für den Inductions- und galvanischen Strom. (14—15 Ctm. Rollenabstand, KSZ bei 6—8 Elem. Stöhrer, 1·5—2^0 Nadelablenkung.) An der *rechten oberen Extremität* findet man: der Nervus radialis an der Umschlagsstelle

für den Inductionsstrom unerregbar, mit dem galvanischen Strome erhält man erst bei 26 Elem. Stöhrer und 13° Nadelablenkung schwache KSZ. ASZ ist nicht zu erzielen. Die Zuckungen erfolgen nur im Triceps und Supinator longus (Stromschleifen), der Nervus ulnaris zeigt faradische Erregbarkeit nur für stärkste Ströme, die erste KSZ erfolgt bei 18 Elem. 14° Nadelablenkung, ASZ bei 20 Elem. 17° Nadelablenkung. Der N. medianus gibt mit dem Inductionsstrom bei 7 Ctm. Rollenabstand Reaction, mit dem galvanischen Strom KSZ bei 22 Elem. 9° Nadelablenkung, ASZ bei 20 Elem. 15° Nadelablenkung. Von den Muskeln zeigen nur Biceps, Brachialis internus, Supinator longus und Triceps eine dem normalen nahestehende galvanische und nur wenig herabgesetzte faradische Erregbarkeit, der Deltoideus hingegen und die Vorderarm- sowie Handmuskeln zeigen bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten.

Rechts	Inductionsstrom	Galvanischer Strom
M. deltoideus	12 Ctm. R.-A.	KSZ—16 El. 10°
M. extensor digitor. communis	7 Ctm. R.-A.	KSZ—14 El. 6°
M. flexor digit. commun.	10 Ctm. R.-A.	KSZ—18 El. 6°
Mm. extensores et flexores carpi radial. et ulnares	11 Ctm. R.-A.	KSZ—12 El. 4°
Abductor et extensor poll. long.	6 Ctm. R.-A.	KSZ—20 El. 10°
Kurze Muskeln der Hand	der 2. u. 3. Interosseus und die Lumbricales bei stärksten Strömen. der M. flexor brevis poll. und opponens bei 5 Ctm. R.-A.	Schwache KSZ bei hoher Elementenzahl, träge, tonisch.

An der linken oberen Extremität finden sich noch bedeutendere Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Der Nervus radialis ist an der Umschlagstelle unerregbar für den Inductionsstrom, KSZ erfolgt bei 24 Elem. 12° Nadelablenkung (Stromschleifen?). Der Nervus ulnaris ist für stärkste faradische Ströme noch erregbar, ebenso wie der Nervus medianus. Beide Nerven geben KSZ bei starker Nadelablenkung am Galvanoskop. Die Muskeln zeigen folgendes Verhalten:

Links	Inductionsstrom	Galvanischer Strom
M. deltoideus	5 Ctm.	ASZ bei 16 El. 12° N.-A. KSZ bei 20 El. 14° N.-A.
M. biceps und brachial. internus	12 Ctm.	normal
M. supinator longus	12 Ctm.	normal
M. triceps	11 Ctm.	normal
M. extensor digitor. commun.	6 Ctm.	ASZ bei 20 El. 14° N.-A. KSZ bald darauf
M. flexor digit. commun.	11 Ctm.	ASZ tritt bei niederer Elementenzahl früher auf als KSZ
M. extensor et flexor. carpi radial. et ulnares	11 Ctm.	ASZ tritt bei niederer Elementenzahl früher auf als KSZ
M. abductor et extensor poll. longus	bei stärksten Strömen	ASZ bei hoher Elementenzahl träge, tonisch
Kurze Muskeln der Hand	0	ASZ bei hoher Elementenzahl träge, tonisch

Ueberall dort, wo es nicht ausdrücklich angegeben wird, ist die galvanische Contractionsform eine nahezu normale.

Von den Nerven der *unteren Extremitäten* wurde nur der N. peroneus mit beiden Stromesarten geprüft. Er erwies sich beiderseits durch den galvanischen Strom vollkommen unerregbar und gab nur bei stärksten Inductionsströmen minimale Reaction. Die Muskeln des Oberschenkels zeigten nur mässige Verminderung der faradischen Erregbarkeit (nahezu normal reagirten die Adductoren und der Sartorius), die Muskeln des Unterschenkels dagegen gaben kräftige Contraction erst bei 5 Ctm. Rollenabstand. Die Prüfung mit dem galvanischen Strom ergab am Oberschenkel normales Verhalten dem Zuckungsgesetze entsprechend bei etwas herabgesetzter Erregbarkeit, an den Muskeln des Unterschenkels hingegen bedeutende Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit, Vorwiegen der ASZ, wurmförmige Contraction (z. B. rechter Tibialis anticus: ASZ 22 El. 14° N.-A., KSZ 24 El. 15° N.-A.). Nur die linksseitige Wadenmusculatur zeigte KSZ vor ASZ.

Krankheitsverlauf. 13. *Nov.* Nachmittags bemerkt man, dass der rechte Fuss sich in Varoequinusstellung befindet und wird vollständige Lähmung der rechten Peroneusgruppe constatirt. Die Bewegungen beider unteren Extremitäten sind bedeutend kraftloser als noch gestern, der Kranke kann auch mit Unterstützung nicht mehr gehen oder stehen. M. 36·9—96—16, A. 36·8—104—20.

14. *Nov.* Früh befindet sich auch der linke Fuss in Varoequinusstellung. Vollständige Lähmung der Tibialis- und Peroneusgruppe beiderseits. Nur der lange Zehenstrecker zeigt minimale active Beweglichkeit. An den übrigen Muskeln der unteren Extremität kein Bewegungsdefect zu finden. Die linke obere Extremität erscheint stärker paretisch als bei der Aufnahme. Die Prüfung mit dem Inductionsstrom ergibt vollständigen Verlust der Erregbarkeit aller Nerven und Muskeln der Unterschenkel (auch der nicht vollständig gelähmten Wadenmuskeln), die galvanische Reaction verhält sich wie am Aufnahmstage, nur tritt jetzt auch an der linksseitigen Wadenmusculatur ASZ früher auf als KSZ und ist die träge Contractionsform noch besser ausgesprochen. Die Musculatur der Oberschenkel zeigt vollständigen Verlust der faradischen Erregbarkeit an den Mm. recti cruris beiderseits, rechts auch an beiden Vasti. Sonst blos Herabsetzung derselben, an den Adductoren und dem M. sartorius beiderseits normales Verhalten. Die Musculatur des Bauches und Rumpfes zeigt kräftige Contraction bei 13 Ctm. R.-A. Am Nachmittag desselben Tages ist auch vollständige Lähmung der Wadenmusculatur beiderseits zu verzeichnen. Die Sensibilitätsverhältnisse ungeändert. Reflexzuckungen fehlen an der Musculatur beider Unterschenkel vollständig. M. 37·0—96—20, A. 37·2—96—16.

15. *Nov.* Nahezu vollständige Lähmung der linken oberen Extremität über Nacht entwickelt. Auch die Action des linken M. pectoralis major hochgradig beeinträchtigt. Die Untersuchung mit dem Inductionsstrome ergibt keine Aenderung des Befundes vom 12. November. M. 36·7—100—16, A. 37·0—96—20.

16. *Nov.* Anfallsweise starkes Gefühl von Kriebeln und Ameisenlaufen in den oberen und unteren Extremitäten. Gefühl eines umschnürenden Ringes an beiden Armen oberhalb der Ellbogengelenke. Status der Motilität und Sensibilität unverändert. M. 37·0—112—20, A. 36·9—110—20.

17. *Nov.* Es ist Abnahme der Kraft an der rechten Oberarmmusculatur zu constatiren, desgleichen Schwäche der beiderseitigen Oberschenkelmusculatur. Die Varoequinusstellung noch stärker ausgesprochen, beginnende Flexionsstellung der Zehen. M. 37·0—100—20, A. 37·5—100—20.

18. *Nov.* Es ist auffallende Röthung des Gesichtes und Halses vorhanden. Die Theile fühlen sich warm an. M. 36·6—96—16, A. 37·3—104—14.

Bis zu Ende des Monats November blieb der Zustand des Kranken unverändert. Die Lähmungserscheinungen (vollkommene Paralyse beider Unterschenkel, vollständige der linken oberen Extremität, Parese beider Oberschenkel und nahezu des rechten Armes) zeigten keinen Rückgang. Auch die wiederholt vorgenommene Prüfung der elektrischen Erregbarkeit an Muskeln und Nerven ergab dauernd den gleichen Befund. Nur am 24. Nov. konnte eine Zunahme der faradischen Erregbarkeit des linken M. biceps constatirt werden (Contraction bei 14 Ctm. R.-A.), die jedoch nur einige Tage anhielt und am 30. Nov. gelang es durch directe Reizung des rechten M. tibialis anticus mit stärksten Inductionsströmen minimale Contractionen einzelner Bündel dieses Muskels auszulösen.[1]) Dauernd blieb ferner die auffallende Röthung des Gesichtes und Halses, die hohe Pulsfrequenz (92—104); der fieberlose Zustand und das subjective Wohlbefinden des Kranken.

Am 3. *December* trat Harnverhaltung ein, sie schwand jedoch nach wiederholter Anlegung des Katheters vollkommen, ohne dass Erscheinungen eines Blasenkatarrhes eingetreten wären.

Am 10. *December* bemerkt man, dass der Kopf bei freier Haltung zittert und dass die Motilität der rechten oberen Extremität weitere Abnahme zeigt. Von da ab täglich absteigende Rückenmarksströme (22 El. Stöhrer, 15 Minuten Dauer).

16. *December.* Um 1 Uhr Nachm. fängt der Kranke an zu frösteln, um 4 Uhr Nachm. findet man: 40·3° Achselhöhlentemperatur, 140 kleine Pulse, 40 flache Respirationen. Sensorium frei. Intensive Röthung des Gesichtes, Halses und der oberen Brustpartie. Vollständige Lähmung beider oberen und unteren Extremitäten, der Lendenmusculatur und der Bauchpresse (Meteorismus). Die Thoraxmusculatur frei von Lähmung, ebenso die Muskeln, welche das Schulterblatt bewegen.

Die sogleich vorgenommene Prüfung mit dem Inductionsstrome ergibt normale Reaction an den Muskeln des Gesichtes, des Halses, beider Schulterblätter. Die Musculatur der Bauchwand reagirt links noch minimal auf stärkste Ströme, rechts fehlt jede Reaction. Die langen Rückenmuskeln sind vollständig unerregbar. An den oberen Extremitäten erscheinen unerregbar die Muskeln der linken Hand so wie die Musculatur des linken Vorderarms. Links reagiren der Biceps, Brach. internus, Triceps bei 6 Ctm. Rollenabstand, der Deltoideus gar nicht, der Pectoralis major auf stärkste Ströme. Rechts die kurzen Handmuskeln sowie vorher, am Vorderarme die Muskeln an der Dorsalfläche bei 5 Ctm. R.-A., die Muskeln an der Volarfläche bei 7—8 Ctm. R.-A., die Muskeln des Oberarms bei 10—11 Ctm. R.-A. Die faradische Erregbarkeit der Nerven an beiden oberen Extremitäten ist erhalten, dem Befund bei der Aufnahme entsprechend. An den Muskeln der unteren Extremitäten fehlt jede Erregbarkeit, nur die Adductoren des Oberschenkels links reagiren auf stärkste Ströme mit leichten Zuckungen. Die Kranke hat keine Oppression, spricht und schlingt gut, Pupillen ohne Veränderung. Bis 12 Uhr Nachts hält die Temperatursteigerung an (zweistündliche Messungen: 40—39·7—39·5—39·2)

---

1) Leider wurde in beiden Fällen versäumt den Leitungswiderstand zu notiren, weshalb wir kein Gewicht auf dieses Verhalten legen wollen, zudem sich später nicht wieder Aehnliches ereignete.

oder sinkt vielmehr langsam, dann erfolgt rascher Abfall, so dass am nächsten Morgen 6 Uhr bereits 37·5 abgelesen wird.

17. *December.* Es ist Wiederkehr der Bauchmuskelwirkung, sowie geringe active Beweglichkeit der Oberarme und Oberschenkel zu constatiren. 100 Pulse, ruhige Respiration, die Röthung im Gesichte geringer. Die Sensibilitätsprüfung ergibt: den gleichen Befund wie bei der ersten Aufnahme, nur ist bedeutende Abstumpfung der Tastempfindung an den Fusssohlen, am rechten Unterschenkel und an der Volarfläche der Finger an der rechten Hand hinzugetreten. Die Temperaturempfindung erscheint an den unteren Extremitäten besser als vorher.

Der nächst weitere Verlauf war ein fieberloser, die Lähmungserscheinungen blieben unverändert bestehen, auch die elektrische Untersuchung ergab immer das gleiche Resultat. Die eingetretener Hindernisse wegen am 16. December versäumte Prüfung mit dem galvanischen Strome wurde einige Tage später nachgetragen. Es fand sich an den Muskeln des Unterschenkels bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit mit vorwiegender ASZ und träger, wurmförmiger Contraction (M. tibialis ant. rechts ASZ bei 26 El. 14° N.-A., KSZ bei 30 El. 20° N.-A., keine OZ.), an den Muskeln beider Oberschenkel gleichfalls Verminderung der galvanischen Erregbarkeit, jedoch mit Vorwiegen der KSZ, und gewöhnlicher Contractionsform, an den Muskeln der oberen Extremitäten das gleiche Verhalten wie vorher. Constant blieb ferner bis zur Mitte des Monates Januar 1878 die Beschleunigung des Pulses und Röthung des Gesichtes und Halses. Später sank die Pulszahl auf 84—92, die Röthung wurde weniger ausgesprochen. Es stellte sich kein Vorschreiten der atrophischen Erscheinungen an den Muskeln der Hände ein, nur der hypertrophische linke Deltoideus büsste etwas an Masse ein und war schliesslich nur wenig von dem rechtsseitigen different.

Am 9. *Januar* 1878 fand sich leichtes Oedem am linken Hand- und Fussrücken vor, nahm im Laufe der nächsten Tage an Intensität zu, um gegen Ende des Monates Januar wieder zu schwinden.

Von 22. *Januar* angefangen trat langsame Besserung der Motilitätsstörungen ein, zuerst an der rechten oberen Extremität, welche bald die gleiche active Bewegungsfähigkeit erreichte wie vorher, etwas später auch an der linken oberen Extremität, anfangs in beschränkterem Maasse, gegen Ende des Monates Januar aber schwand auch die früher vollständige Lähmung im linken M. deltoideus, der Arm konnte zur Horizontalen erhoben werden. Die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung jedoch blieben immer die gleichen, keine Wiederkehr der Erregbarkeit war zu constatiren. Zeitweilig hatte der Kranke über starkes Gefühl von Kriebeln und reissende Schmerzen in den Fusssohlen, Fussgelenken und den Unterschenkeln zu klagen. Mit der Besserung der Motilität traten die ataktischen Erscheinungen an den oberen Extremitäten in verstärktem Maasse hervor. Die Rückenmarksgalvanisation wurde täglich vorgenommen.

Am 13. *Februar* Nachmittags stellte sich ohne Frösteln abermals Temperatursteigerung ein, ohne auffallende Störung des Allgemeinbefindens, dagegen mit heftigen reissenden Schmerzen in den Füssen einhergehend und starker Röthung des Gesichtes sowie beim ersten Anfall. Wie die beifolgende Tabelle zeigt, erreichte die Temperatursteigerung am folgenden Tage ihr Maximum. Zwei Tage später war das rasch abgefallene Fieber vollkommen vorbei, am 3. Tage subnormale Temperaturen vorhanden. Weder Milzschwellung noch eine Störung an den Respirations-

organen, noch irgend eine andere mögliche Quelle der Fieberbewegungen konnte bei der genauesten Untersuchung gefunden werden.

Stunde	13.	14.	15.	16.	17.	Februar
6		39·1	38·3	37·5	36·3	
8	37	38·6	37·7	37·2	36·6	
10		38·8	38·5	37·2	36	
12		40·3	37·9	37·4	36·9	
2		39·2	37·7	38·1	36·3	
4	38	39	38·5	37·5	37	
6	38·4	39·6	38	37	36·9	
8	38·6	39·3	38·2	37 2	37	
10	38·9	39·2	38	37·1	36·3	
12	39·4	38·7	37·7	37	36	

Am zweiten Fiebertage stellte sich die gleiche rasche und bedeutende Abnahme der Motilität heraus wie das erste Mal, nach Ablauf des Fiebers trat jedoch ebenso rasch Wiederherstellung auf den Status quo ante für die oberen Extremitäten ein und einige Zeit später stellte sich auch langsam die active Bewegung in den Oberschenkeln und Hüftmuskeln wieder her, nur die Unterschenkel blieben vollständig paralytisch, jedoch ohne Atrophie. Die Prüfung mit dem Inductionsstrome ergibt vollständiges Fehlen der Erregbarkeit an allen Muskeln der unteren Extremitäten (auch die früher noch erregbaren Adductoren des linken Oberschenkels sind jetzt unerregbar). Reaction der Muskeln an der Dorsalfläche des rechten Vorderarmes jetzt nur bei stärksten Strömen (früher noch bei 5 Ctm. R.-A.). Weitere Abnahme der faradischen Erregbarkeit an den Muskeln beider Oberarme, auch der rechte M. deltoideus jetzt vollständig unerregbar. Die Erregbarkeit der Nerven an beiden oberen Extremitäten so wie vorher.

Die Untersuchung mit dem constanten Strome ergibt an den Unterschenkelmuskeln (frische Füllung des Apparates) träge Contraction und bei 16 El. 12° N.-A., KSZ bei 18 El. 18° N.-A., ASTe bei 24 El. 22° N.-A.; an den übrigen Muskeln der Extremitäten, mit Ausnahme der früher schon hervorgehobenen Muskeln der linken oberen Extremität (Deltoideus, Extensor digitor. comm. etc.), findet sich zwar verminderte galvanische Erregbarkeit, jedoch mit Vorwiegen der KSZ und blitzartig rascher Contraction (z. B. M. biceps rechts — KSZ bei 16 El., M. pectoralis KSZ bei 14 El., M. extensor digitor. commun. KSZ bei 18 El.).

1. *März.* Die Rückenmarksgalvanisation wird ausgesetzt. Nitras argenti in steigender Dosis. Die Motilität der oberen Extremitäten hat sich noch besser gestaltet, so auch die Beweglichkeit der Oberschenkel, ja selbst am M. tibialis anticus lassen sich minimale willkürliche Contractionen hervorrufen. Stellung der Finger und Zehen sowie früher (Flexionsstellung der 2.—5. linken und 3.—5. rechten zwei unteren Phalangen, Hyperextension der basalen Phalangen links, Flexionsverkrümmung der Zehen), keine Zunahme der Atrophie, das Muskelvolum der Unterschenkel namentlich unverändert geblieben. Die Coordinationsstörung an den oberen Extremitäten sehr hochgradig, der Kranke muss noch immer gefüttert werden. Bei Augenschluss jetzt eine Zunahme der Bewegungsstörung zu finden. Sensibilitätsstörungen sonst unverändert.

Während der folgenden Monate liess sich nun eine progressiv nach nnd nach die gesammte Skeletmusculatur ergreifende Abnahme der elektrischen Erregbarkeit beobachten, bei vollständigem Intactbleiben der Motilität. So wurden selbst Mus-

keln, welche während des ganzen früheren Verlaufes keine Lähmungserscheinungen dargeboten (Thoraxmuskeln, Halsmuskeln, Gesichtsmuskeln etc.) ergriffen.

Ende März war die Abnahme der Erregbarkeit durch den Inductionsstrom an der gesammten Musculatur des Rumpfes, den Muskeln der Schultern und der rechten Hälfte des Rückens bereits deutlich ausgesprochen. Die langen Rücken- und die Bauchmuskeln zeigten Contraction nur auf stärkste Ströme. Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strome fand sich Vorwiegen von ASZ, jedoch ohne träge Contractionsform, an beiden Oberschenkeln, an der Bauchmusculatur und den gesammten Muskeln der linken oberen Extremität. Die Muskeln des Gesichtes und Halses zeigten für beide Stromesarten vollkommen normales Verhalten.

Im Verlaufe des April wurde die Abnahme der elektrischen Erregbarkeit an den genannten Muskeln noch evidenter; die Motilität dagegen besserte sich zusehends und stellten sich langsam noch leichte willkürliche Contractionen an der Wadenmusculatur beiderseits ein. Nur an den beiderseitigen Unterschenkeln stellte sich leichte Atrophie ein, sonst blieb das Muskelvolum unverändert. Als Belag mögen die am 17. April aufgenommenen Masse der Extremitäten dienen.

Circumferenz des Oberarmes,	links	23 Ctm.,	rechts	22·3 Ctm.	(früher 22·5 r. u. l.)
„ „ Vorderarms	„	21·5 „	„	22 „	(früher 21 r. u. l. ?)
„ „ Oberschenkels	„	44 „	„	43 „	(früher 44 r. u. l.)
„ „ Unterschenkels	„	32·5 „	„	32 „	(früher 34 r. u. l.)

Im Monat Mai konnte auch leichtere Abnahme der Erregbarkeit für den Inductionsstrom an den Muskeln des Gesichtes und Halses constatirt werden, ohne Motilitätsstörung. An der Zunge entwickelten sich intensive Zuckungen und Abnahme der faradischen Erregbarkeit auf der linken Seite. Die ataktischen Erscheinungen blieben unverändert, ebenso die Sensibilitätsstörungen, die Motilität an den Unterschenkeln besserte sich noch weiter, insofern als auch die ganze Tibialisgruppe jetzt willkürliche Contractionen zeigte. Die Flexionsstellung der Zehen jedoch erlitt keine Veränderung. Im Verlaufe des Monat Juni stellten sich bei gewissen Blickrichtungen leichte zuckende symmetrische Bewegungen beider Augen ein (ataktischer Nystagmus). Wir übergehen die einzelnen während der letzten 3 Monate in der Krankengeschichte notirten Befunde der elektrischen Erregbarkeit, da dieselben nur die vorschreitende Entwickelung des mitzutheilenden Status vom 8. Juni nachweisen.

8. *Juni* 1878. Der Kranke ist im Ganzen etwas abgemagert, sein Aussehen jedoch ein gutes, die Röthung im Gesichte und am Halse deutlich ausgesprochen. Die Pulsfrequenz schwankte in den letzten Monaten zwischen 72 und 99, doch waren die höheren Pulszahlen seltener vorhanden. Die Bulbi frei beweglich, bei starken Seitwärtsbewegungen treten Zuckungen in derselben Bahn auf. Die Gesichtszüge sind schlaffer als vorher, doch ist auch bei genauester Prüfung der mimischen Bewegungen kein Bewegungsdefect zu finden. Ebensowenig fibrilläre Zuckungen an den Gesichtsmuskeln. Die in ihrem Volum verminderte Zunge wird gerade vorgestreckt, ist nach allen Richtungen beweglich. Die Oberfläche derselben etwas runzlig namentlich an der linken schmäleren und weicher sich anfühlenden Hälfte. Intensive fibrilläre Zuckungen an der ganzen Zunge. Keine Störung des Schlingactes und der Sprache. Die willkürlichen Bewegungen des Kopfes, Halses und Rumpfes vollkommen frei, der Kranke setzt sich frei im Bette auf. Doch wird dabei ein minimales Zittern des Kopfes bemerklich. An den genannten Theilen

nirgend Muskelatrophie oder fibrilläre Contractionen. Die rechte obere Extremität zeigt von Bewegungsdefecten nur bleibende Beugung der zweiten Phalangen am vierten und fünften Finger, und Fehlen der Wirkung des 3. und 4. Interosseus. Die Muskelkraft, mit welcher die Bewegungen der rechten oberen Extremität ausgeführt werden (namentlich der Druck der Hand), ist viel bedeutender als bei der ersten Aufnahme, die Incoordination derselben vollständig ausgesprochen und bei geschlossenen Augen stärker. Die linke obere Extremität zeigt an der Handmusculatur die gleichen atrophischen Erscheinungen wie früher, doch ist auffallende Besserung der willkürlichen Beweglichkeit zu constatiren. Von Bewegungsdefecten finden sich nebst der Hyperextension der ersten Phalangen und Flexion der zweiten Phalangen des zweiten bis fünften Fingers nur noch solche am zweiten bis vierten Interosseus. Sonst vollkommen freie active Beweglichkeit, allerdings mit geringerer Kraft als rechts. Das Krachen im linken Schultergelenke bei passiven Bewegungen immer noch vorhanden. Die ataktischen Erscheinungen so wie rechts. An beiden oberen Extremitäten finden sich häufige fibrilläre Contractionen, so namentlich an den kurzen Handmuskeln, etwas seltener an der Ober- und Vorderarmmusculatur. An den unteren Extremitäten ist leichte Abmagerung der Unterschenkel zu finden. Zehen- und Fussstellung wie vorher. Die Musculatur der Hüfte und des Oberschenkels zeigt keine Lähmung. An den Unterschenkeln und Füssen dagegen besteht noch vollständige Lähmung bis auf leichte Contractionen in den Wadenmuskeln und in der Tibialisgruppe. Fibrilläre Zuckungen finden sich nur an den Oberschenkeln, an den Unterschenkeln sind keine nachweisbar. Vollständiges Fehlen der Sehnenreflexe sowie vorher. Die ataktischen Erscheinungen treten an den willkürlich bewegten Theilen der unteren Extremitäten, auch bei geschlossenen Augen, nicht sehr deutlich hervor. Doch lässt sich nachweisen, dass der Kranke in der Bestimmung der Stellung seines in einer Schlinge schwebenden Beines grobe Fehler begeht. Von anderweitigen Störungen der Sensibilität lässt sich nur leichte Stumpfheit der Tastempfindung an den Extremitäten nachweisen, die früher so deutliche Störung der Temperaturempfindung, die zuletzt noch an den oberen Extremitäten nachweisbar war, ist verschwunden.

Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit dem Inductionsstrome:

Rechts.	*Links.*
Stamm des N. facialis: Bei 9 Ctm. Rollenabstand zitternde Contraction in den versorgten Muskeln, auch bei vollständig eingeschobener Rolle keine tonische Contraction derselben.	Das gleiche Verhalten.
N. facialis, einzelne Zweige: Bei 10 Ctm. R.-A. Contraction, bei stärkeren Strömen tonisch.	„
N. accessorius: Bei 13 Ctm. kräftige Contraction des Kopfnickers, bei 12 Ctm. des Cucullaris.	„
Muskeln des Gesichts: Bei 12 Ctm. Contraction, der Corrugator supercilii schon bei 13 Ctm.	„
Plexus brachialis: Bei Aufsetzen der Elektrode auf den Supraclavicularpunkt (Erb) erhält man in den bekannten Muskeln Contraction bei 10 Ctm. R.-A. Doch ist sie keine tonische, sondern stellt nur ein fibrilläres bald heftiger bald schwächer werdendes Zucken dar.	Bei Aufsetzen der Elektrode auf den Supraclavicularpunkt tritt bei stärksten Strömen nur in der äusseren Hälfte des Biceps Reaction ein, in Form leichter unterbrochener Contractionen. Alle übrigen Muskeln bleiben in Ruhe.

Rechts.	*Links.*
N. radialis: An der Umschlagstelle bei 9 Ctm. R.-A. leichte fibrilläre Contractionen im Supinator longus, bei stärksten Strömen auch in einigen Muskelbäuchen an der Dorsalfläche des Vorderarmes, ohne Bewegungseffect.	unerregbar.
N. ulnaris: Selbst bei stärksten Strömen keine Reaction.	unerregbar.
N. medianus: Contraction in einigen der versorgten Muskeln bei 9 Ctm. R.-A.	unerregbar.
Muskeln der Hand: Bei stärksten Strömen spurenweise Contraction am Inteross. I., Opponens pollicis, in den Muskeln des Kleinfingerballens — sonst vollständig unerregbar.	Vollständig unerregbar.
Muskeln des Vorderarms: Vollständiger Verlust der faradischen Erregbarkeit. Nur Supinator longus reagirt bei stärksten Strömen.	Supinator longus reagirt bei 10 Ctm. R.-A. Muskeln an der Volarfläche, Contraction ohne Bewegungseffect bei 6 Ctm. R.-A. Muskeln an der Dorsalfläche fibrilläre Contractionen bei stärksten Strömen.
Muskeln des Oberarms: M. biceps reagirt bei 9 Ctm. R.-A. M. triceps ist vollständig unerregbar, am M. deltoideus lassen sich durch stärkste Ströme leichte Contractionen der vordersten und hintersten Bündel hervorrufen, die medialen Bündel sind vollständig unerregbar.	M. biceps reagirt bei 10 Ctm. R.-A. M. triceps vollständig unerregbar. Am M. deltoideus erhält man nur bei stärksten Strömen leichte Contraction in den vordersten Bündeln sowie in den hintersten. Die mittleren Bündel zeigen nur spurenweise Contractionen.
Muskeln des Rumpfes: M. pectoralis major reagirt allein bei 10 Ctm. R.-A., alle breiten und langen Rückenmuskeln vollständig unerregbar. Die Bauchmuskeln reagiren bei stärksten Strömen erst mit einer halbwegs kräftigen Contraction.	M. pectoralis reagirt bei 10 Ctm. R.-A. etc. sowie links.
Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten: Fehlen jeder faradischen Erregbarkeit.	Fehlen jeder faradischen Erregbarkeit.
Zungenmusculatur: Contraction bei 16 Ctm. R.-A.	Schwächere Contraction bei 15 Ctm. R.-A.

Untersuchung mit dem galvanischen Strome:

Nerven: Vollständiges Fehlen der Erregbarkeit an den unteren Extremitäten und an der linken oberen Extremität, rechts hingegen vom Supraclavicularpunkt KSZ bei 12 El. 15° N.-A. Vom N. accessorius beiderseits KSZ bei 12 El. 8° N.-A. Vom Stamm des N. facialis erhält man bei 16 El. 16° N.-A. als erste Reaction ASZ. und mittelbar darauf KSZ, die jedoch auch bei höheren Stromstärken immer schwächer bleibt (Stromschleifen?). Von den Zweigen des N. facialis erhält man zuerst KSZ bei 12 El. 10° N.-A., gleich darauf ASZ, die schwächer bleibt.

Muskeln: Diese zeigen dreierlei Reactionsformen: 1. Träge wurmförmige Contraction und Vorwiegen der ASZ bei herabgesetzter Erregbarkeit. Findet sich an der gesammten Musculatur der Unterschenkel, z. B. M. tibialis antic. ASZ bei 22 El. 19° N.-A., und an den Muskeln des linken Daumenballen.

2. Rasch ablaufende Contraction jedoch mit Vorwiegen der ASZ oder mit gleichzeitigem Eintreten von ASZ und KSZ. Findet sich an der Musculatur der Oberschenkel bei hoher Elementenzahl, ebenso an den Bauch- und Rumpfmuskeln, ferner an der Musculatur der oberen Extremitäten und zwar an den einzelnen Muskeln bei verschiedenen Stromstärken. So zeigt der linke Deltoideus ASZ bei 16 El. 15° N.-A., KSZ bei 22 El. 22° N.-A., der rechte Deltoideus ASZ bei 16 El. 15° N.-A., KSZ bei 20 El. 21° N.-A. Der linke Biceps — ASZ bei 18 El. 17° N.-A., KSZ bei 20 El. 20° N.-A. Der rechte Biceps — ASZ bei 16 El. 14° N.-A., KSZ bei 18 El. 17° N.-A. Der Supinator longus beiderseits gleichzeitig ASZ und KSZ bei 14 El. 11° N.-A. Die Muskeln an der Dorsalfläche des linken Vorderarmes Zuckung nur bei hoher Elementenzahl und Volta'schen Alternativen. Die Muskeln

an der Dorsalfläche des rechten Vorderarmes KSZ und ASZ bei 16 El. 16° N.-A Die Muskeln an der Volarfläche beider Vorderarme KSZ und ASZ bei 14 El. 12° N.-A. Die Muskeln des Gesichtes zeigen ASZ und KSZ bei 10 El. 7° N.-A.

3. Vollkommen normale Reactionsform findet sich an den Kaumuskeln und an den Muskeln des Halses.

Im Laufe des Juni und Juli blieb der Zustand in Motilität und Sensibilität unverändert, nur konnte man ein zunehmendes Schlafferwerden der Gesichtszüge beiderseits constatiren. Der Gesichtsausdruck des Kranken wurde dadurch stupid, theilnahmslos, das Gesichtsskelet durch die magere Bedeckung deutlich sichtbar. Die Bewegungen beider Gesichtshälften blieben jedoch energisch. Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nahm dort, wo sie noch erhalten war, progressiv ab, so dass am

15. *Juli* in den Decursus notirt wird: Mit stärksten Inductionsströmen lassen sich bei directer Muskelreizung leichte Zuckungen hervorrufen am Levator menti, Depressor labii infer., Corrugator supercilii links sowohl als rechts, hier stärkere Contraction, kräftige Contraction an den Kaumuskeln, und vom N. accessorius aus am Sternocleidomastoideus, endlich schwächer am Platysma myoides. Sonst fehlt an allen Muskeln und Nerven die faradische Erregbarkeit. Die galvanische Muskelerregbarkeit zeigte gleichfalls allenthalben geringere quantitative Abnahme und ein Vorschreiten der qualitativen Aenderung insofern, als das Vorwiegen der ASZ allenthalben noch deutlicher wurde. Die träge wurmförmige Contraction (in ausgesprochener Weise) stellte sich ausser an den früher genannten Orten auch an allen Muskeln der Dorsalfläche des linken Vorderarmes ein, sonst blieb die Contractionsform eine rasche.

15. *August.* Die willkürliche Beweglichkeit der unteren Extremitäten ist wieder etwas geringer. An den oberen Extremitäten wird neben den ataktischen Symptomen jetzt ein grobes Intentionszittern bemerklich (z. B. beim Führen eines Glases zum Munde), und zwar links stärker als rechts. Allgemeine Abmagerung, die Wadenmusculatur hat unbedingt an Volumen eingebüsst, die Plantarflexion der Zehen sehr stark, sonst keine individuelle Atrophie an den Muskeln. Auch die fibrillären Zuckungen nur selten zu finden. Die Stimmung seit einigen Wochen sehr verschlechtert, der Kranke verzweifelt, verlangt dringend die Entlassung in seine Heimath.

30. *August.* Der Kranke verlässt die Anstalt. Zuvor wird notirt: Ataktischer Nystagmus jetzt sehr ausgesprochen vorhanden. Zungenbefund wie vorher, doch die fibrillären Zuckungen jetzt seltener. Bei mimischen Bewegungen tritt ein leichtes nur kurze Zeit dauerndes Zittern einiger Gesichtsmuskeln auf. Die oberen Extremitäten zeigen keine Muskelatrophie (selbst die früher abgemagerten Handmuskeln jetzt besser genährt). Die aufgenommenen Maasse ergeben sogar eine geringe Zunahme der Circumferenz der Ober- und Vorderarme. Keine fibrillären Zuckungen. Die unteren Extremitäten hingegen sind stark abgemagert, die Muskeln schlaff und atrophisch. Die Circumferenz der Oberschenkel beträgt beiderseits jetzt 42 Ctm. (gegen 44 bei der Aufnahme), die der Unterschenkel im oberen Drittel rechts 28·5 Ctm. (gegen 34), links 29 Ctm. (gegen 34), in der Mitte 25 Ctm.

Die faradische Erregbarkeit *fehlt jetzt an allen der Reizung zugänglichen Nerven und Muskeln*, nur vom N. accessorius lassen sich beiderseits an der bekannten Stelle Contractionen des M. sternocleidomastoideus erzielen. Diese sind links schwach und zitternd, rechts kräftiger. Die galvanische Erregbarkeit zeigt

ausser weiterer quantitativer Verminderung an den Unterschenkeln (wo jetzt erst mit den höchsten Stromstärken blos träge ASZ zu erzielen ist) und Oberschenkeln den gleichen Befund wie bei der letzten Aufnahme.[1])

Wenn wir jetzt an eine übersichtliche Darstellung der complicirten Krankheitssymptome des eben mitgetheilten Falles gehen, so ist vor Allem ein für die weiteren Ausführungen wichtiger Punkt, nämlich die Frage zu beantworten, ob wir es bei Kindermann mit einer durch Poliomyelitis subacuta complicirten Tabes zu thun haben. Eine Bejahung würde unseren Fall den schon bekannten von motorischen Complicationen der Tabes anreihen, wie z. B. dem Falle Schlosser D.... dessen Krankengeschichte Bernhardt[2]) mitgetheilt hat, und würden wir als eigenthümlich nur den progressiven Charakter und die schliessliche allgemeine Verbreitung der Erscheinungen hervorzuheben haben. Eine Verneinung dieser Frage hingegen macht es nothwendig, einen anderweitigen anatomischen Process als Grundlage jener Erscheinungen anzusprechen, die man für tabische erklären könnte.

Die Symptome, die hier in Frage kommen, sind die langsam entwickelten Parästhesieen und partiellen Sensibilitätsdefecte, sowie die später in Erscheinung getretene Ataxie der Geh- und Greifbewegungen, endlich das Fehlen der Sehnenreflexe. Wird aber neben diesen das vollständige Fehlen der typischen tabischen Schmerzen, das Fehlen jeder Läsion der Schmerzempfindung oder einer Verlangsamung derselben und die nahezu gleichzeitige Entwickelung der Erscheinungen an den unteren und oberen Extremitäten hervorgehoben, so erscheint die Annahme einer Systemerkrankung der Hinterstränge für unseren Fall durchaus nicht zwingend, die Vermuthung, dass wir es nur mit partiellen Läsionen sensibler Leitungsbahnen im Rückenmark zu thun haben, gerechtfertigt. Solche Läsionen aber als Theilerscheinung einer Poliomyelitis anterior subacuta aufzufassen, erlauben die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen sowohl als das von Duchenne aufgestellte klinische Bild der Paralysie généralisée spinale subaigue. Anatomisch haben Cornil und Lépine[3]) neben der Erkrankung der Vordersäulen ausgebreitete Sklerose

1) Im November l. J. haben wir durch Herrn Dr. Walter prakt. Arzt in Aussig einen Bericht über den weiteren Krankheitsverlauf erhalten. Das Befinden des Kranken hat sich bedeutend gebessert, die Beweglichkeit der oberen Extremitäten und des Rumpfes ist eine gute, die ataktischen Symptome und das Zittern fehlen jetzt vollständig. Nur die Atrophie der Unterschenkelmusculatur und die starke Zehenkrümmung bestehen fort. Der Kranke macht Gehversuche. Er wurde fortlaufend mit Silbersalpeter behandelt. 2) Arch. f. Psych. Bd. VII. S. 315. 3) Gaz. méd. de Paris 1875. No. 11. Der Fall von Webber ist zu unvollständig untersucht, um ihn hier verwerthen zu können.

der weissen Substanz nachgewiesen und Aufrecht[1]) fand die weisse Substanz an der Erkrankung wesentlich mitbetheiligt. Klinisch wurden schon mehrfach leichtere Sensibilitätsstörungen bei ausgesprochenen Fällen von Paralysie généralisée spinale antérieure subaigue constatirt und zählt Duchenne selbst schwere Sensibilitätsdefecte zu den Symptomen der Par. gén. spinale diffuse subaigue.[2])

Wir beschränken uns auf diese kurze Begründung der Diagnose unseres Falles in Hinsicht auf die vorhandenen sensiblen Symptome als Poliomyelitis anterior subacuta und übergehen mit Absicht jede weitere Erörterung über die verschiedenen Läsionsstellen (Hinterhörner, Hinterstränge), die sich für die vorhandenen Sensibilitätsstörungen und ataktischen Symptome verantwortlich machen liessen. Das Fehlen der Sehnenreflexe ist gleichfalls ein Symptom, das bei Erkrankung der hinteren Wurzeln und Hinterstränge sich ebenso vorfinden kann wie bei Affectionen der grauen Substanz des Rückenmarks und deshalb eher in positivem Sinn zu verwerthen wäre. Noch eine mögliche Deutung unseres Falles wollen wir hier kurz erwähnen, nämlich die Annahme der Combination einer spinalen Erkrankung (das Vorhandensein ataktischer Symptome kann nur durch eine solche erklärt werden) mit einem allgemein verbreiteten Process in den peripheren nervösen Apparaten. Wir werden diese Erklärungsweise näher ins Auge fassen, bis die anderen, d. h. nicht der sensiblen Sphäre angehörenden, an unserem Kranken bei der Aufnahme vorhandenen oder später entwickelten Erscheinungen besprochen sein werden. Diese Symptome waren Lähmungen, Atrophie einzelner Muskeln, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an gelähmten, gelähmt gewesenen und endlich an in ihrer Motilität intact gebliebenen Muskeln. Sie lassen eine den jetzt ziemlich allgemein geltenden Anschauungen entsprechende Erklärung zu bei Annahme einer Erkrankung der grauen Vordersäulen (der Ganglienzellen derselben), und kann diese Erkrankung, wie wohl alle Neuropathologen zugeben werden, mit der Eingangs ausgesprochenen Restriction vorläufig als Poliomyelitis anterior subacuta (progressive Form) bezeichnet werden. Wir werden übrigens auf diesen Punkt noch eingehen und lassen jetzt die übersichtliche Zusammenstellung dieser Symptome in ihren relativen Beziehungen folgen:

Bei der Aufnahme bot der Kranke von paralytischen Erscheinungen dar: Lähmung einiger kurzer Handmuskeln beiderseits, des langen Ab-

1) Arch. f. klin. Med. Bd. XXII. Hft. 1. S. 33. 2) Von dem letztgenannten Krankheitsbilde allerdings ist es noch zweifelhaft, ob nach Ausscheidung aller zu anatomisch bestimmten Krankheitsgruppen gehörenden Fälle überhaupt noch etwas zurückbleibt. Electr. local. 1872. III. Aufl. S. 469.

ziehers und Streckers des Daumens und des Deltoideus linkerseits, Halblähmung einiger Fingerstrecker beiderseits, des linken Biceps und Triceps, endlich ziemlich über Rumpf und Extremitäten verbreitete allgemeine Abnahme der Muskelkraft. Die vorgefundenen atrophischen Erscheinungen an einzelnen Binnenmuskeln der Hände standen in keinem Verhältniss zu den Lähmungserscheinungen, sie waren und blieben beschränkt, ohne Tendenz zur Progression.

Ueberraschend ausgebreitet dagegen fanden sich Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an Nerven und Muskeln vor. Die gesammten Nerven beider oberen Extremitäten zeigten hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten (Nn. radiales = 0, Nn. ulnares = hochgradig herabgesetzt, Nn. mediani = herabgesetzt). Von den Muskeln zeigten nur die kurzen Handmuskeln (gelähmt) links das volle Bild der Entartungsreaction, der lange Abzieher und Strecker des Daumens links (gelähmt) und die kurzen Handmuskeln rechts (gelähmt) nahezu das Gleiche. Hingegen konnte an dem gleichfalls vollständig gelähmten Deltoideus links nur Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten und ein Vorwiegen der ASZ constatirt werden, ohne träge, tonische Contractionsform jedoch. Ein gleiches Verhalten zeigte der nur halb gelähmte Extensor digitorum links, ein ähnliches (Vorwiegen der KSZ als Differenz) die Hand- und Fingerstrecker auf der rechten Seite. Der M. biceps und M. triceps links ergaben, trotzdem dass sie die gleichen Lähmungserscheinungen erkennen liessen wie die letzterwähnten Muskeln, bei der Untersuchung annähernd normales Verhalten, einzelne nicht gelähmte Muskeln (M. flexor digitor. communis, Mm. extensores carpi) der linken oberen Extremität zeigten neben geringer Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit nur ein Vorwiegen der ASZ bei normaler Contractionsform, die übrigen Muskeln der oberen Extremitäten endlich einfache geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.[1]) An den unteren Extremitäten wurde hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des N. peroneus nachgewiesen, ferner allgemeine Verminderung der directen Muskelerregbarkeit, an der Musculatur der Unterschenkel grösstentheils hochgradige Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und ASZ $>$ KSZ mit träger, tonischer Contraction gefunden.

Eine Vergleichung der einzelnen Theile dieses complicirten Befundes

1) Wenn auch mit Rücksicht auf den erforderlichen Zeitaufwand und den damals sehr fühlbaren Mangel eines guten Galvanoskops auf die Bestimmung des Leitungswiderstandes verzichtet wurde, so beanspruchen diese Untersuchungsresultate namentlich mit Rücksicht auf die weiter eintretenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit genügende Verlässlichkeit.

lässt ohne Schwierigkeit eine *allmälige Progression der Veränderung der elektrischen Erregbarkeit erkennen,* deren verschiedene Stadien sich (ähnlich wie die progressive Muskelatrophie) individuell an Muskeln oder Muskelgruppen nachweisen lassen. So finden sich an den Extremitätennerven verschiedene Grade herabgesetzter Erregbarkeit bis zur vollständigen Unerregbarkeit, an den Muskeln: Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten mit Vorwiegen der KSZ und normaler Contractionsform, dann ebenso mit Vorwiegen der ASZ und normaler Contractionsform, ferner das Gleiche mit träger tonischer Contractionsform, endlich das Bild der Entartungsreaction.

Atrophische Erscheinungen fanden sich nur an solchen Muskeln, welche bereits *die höchste Stufe der elektrischen Erregbarkeitsveränderung* erreicht hatten, *die Lähmungserscheinungen* hingegen zeigten, wie eine Vergleichung der Befunde lehrt, durchaus *keinen Parallelismus.*

Der weitere Verlauf der Erscheinungen gab eine glänzende Bestätigung dieses bei der ersten Aufnahme gefundenen Verhaltens der relativen Beziehungen zwischen Lähmung und elektrischer Erregbarkeit. Diese Thatsache nach einem genauen Studium der Krankheitsgeschichte als richtig anzuerkennen wird wohl ein jeder unserer Leser, der diese Mühe nicht scheut, gezwungen sein; doch scheint es uns angezeigt, hier übersichtlich nochmals erst den Verlauf der Lähmungserscheinungen, dann jenen der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen neben einander zu stellen, für jene Leser berechnet, die uns das nöthige Vertrauen schenken.

Während der ersten Tage der klinischen Beobachtungen waren die motorischen Lähmungserscheinungen in raschem Vorschreiten, so dass am 17. November, 6 Tage nach der Aufnahme, bereits vollkommene Lähmung der Unterschenkel und der linken oberen Extremität und hochgradige paretische Erscheinungen an den Oberschenkeln und der rechten oberen Extremität constatirt wurden. Darauf folgte langsame, aber stetige weitere Progression der Lähmung bis am 16. December eine einmalige, kaum einen Tag anhaltende Temperatursteigerung mit einer nahezu plötzlichen Ausbreitung der vollkommenen Lähmung auf alle 4 Extremitäten und die Bauchmusculatur zusammenfiel. Gleichzeitig konnte auch eine, wenn auch geringe, Zunahme der schon früher vorhandenen partiellen Lähmungserscheinungen nachgewiesen werden. Der Zustand blieb hierauf — eine leichte Besserung, die sich gleich am nächsten Tage geltend machte, abgerechnet — unverändert bis zum 22. Januar 1878.

Als Begleiterscheinungen sind in dieser Periode: die Fortdauer der schon bei der Aufnahme nachgewiesenen habituellen Pulsbeschleunigung,

eine nur als vasomotorisches Phänomen aufzufassende bleibende Röthung des Gesichtes und Halses, die nach dem Fieberanfall in Erscheinung trat, endlich Anfälle von Parästhesieen und reissenden Schmerzen in den Extremitäten und eine nur wenige Tage währende Harnverhaltung zu erwähnen.

Von da ab begann eine stetige Rückbildung der Lähmungserscheinungen, die nur einmal von einer kurzdauernden gleichfalls von heftigem Fieber (13—15. Februar) begleiteten Recidive unterbrochen wurde. Allmälig kehrte die Beweglichkeit der oberen Extremitäten zurück, desgleichen die der Oberschenkel, nur an den Unterschenkeln blieben die meisten Muskeln paralytisch, atrophirten, die gleich anfangs entwickelte Zehenkrümmung wurde dauernd. Auch die sensiblen Lähmungen zeigten wenigstens theilweisen Rückgang, die Coordinationsstörung war jedoch noch bei der Entlassung des Kranken vorhanden. Die vasomotorischen Lähmungserscheinungen und die habituelle Pulsbeschleunigung verschwanden bald nach Beginn der Besserung.

In geradem Gegensatze zu diesem Verlaufe zeigten die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit von Nerven und Muskeln eine stetige Zunahme, kaum dass hie und da ein rascheres Vorschreiten derselben constatirt werden konnte.[1]) So wurde kurz vor der Entlassung des Kranken ein Befund der elektrischen Erregbarkeit erzielt, wie er unseres Wissens bisher *einzig* dasteht, nämlich *vollständiger Verlust der Erregbarkeit für den Inductionsstrom an allen Nerven und Muskeln*, bis auf die beiden Kopfnicker und die sie versorgenden Accessoriusäste. Dieser Befund kam auf ascendirendem Wege zu Stande und zwas von den unteren Extremitäten auf den Rumpf, von den oberen Extremitäten auf Hals und Kopf vorschreitend. Die *Veränderungen der directen galvanischen Muskelerregbarkeit* zeigten gleichfalls eine *stetige Progression* mit jenem *Typus* derselben, den wir schon bei der ersten Aufnahme aus dem gleichzeitigen Befunde an verschiedenen Muskeln entnehmen konnten: quantitative Abnahme der Erregbarkeit, ASZ>KSZ bei normaler Contractionsform, ASZ>KSZ mit träger, tonischer Contractionsform, endlich ASZ allein zu erzielen. Auch die bei der ersten Aufnahme gefundene Thatsache, dass dort, wo es zur vollen Entwickelung der typischen Entartungsreaction gekommen ist, Muskelatrophie sich einstelle, wurde durch das Verhalten der Unterschenkelmusculatur bestätigt.

Somit lässt sich als Hauptergebniss aus dem Vergleiche der Lähmungs-

---

1) Mit Sicherheit nur vom 13.—17. Nov. 1877. Vor dem ersten Fieberanfalle am 16. Dec. war längere Zeit nicht geprüft worden.

erscheinungen mit den Degenerationssymptomen, d. h. mit jenen Aenderungen der chemischen Beschaffenheit der reizaufnehmenden Theile an Nerven und Muskeln, welche die veränderte Reaction für den elektrischen Strom bedingen, der Satz aussprechen, dass letzterem Vorgange eine vollkommene Selbstständigkeit zu vindiciren sei, derselbe demnach in keinem Abhängigkeitsverhältnisse zu der Unterbrechung der Leitungsbahnen für die motorischen Impulse stehe. Das schliessliche Verlorengehen der Erregbarkeit für den Inductionsstrom an Nerven und Muskeln, die niemals früher, noch später gelähmt waren (Gesichts-, Hals- und Kaumuskeln), das Schwinden von Lähmungserscheinungen trotz unaufhaltsamen Vorwärtsschreitens der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen sind Momente, welche diesen Ausspruch zur Genüge begründen.

Nun handelt es sich aber darum, aus dem Verlaufe der Erregbarkeitsveränderungen eine Anschauung zu gewinnen über die Entwickelung des degenerativen Processes[1]) in Nerven und Muskeln. Die allmälig vorschreitende Abnahme der faradischen directen und indirecten Erregbarkeit und die allmälig erfolgende Umwandlung der normalen Muskelreaction auf den galvanischen Strom mit gleichzeitiger quantitativer Abnahme derselben lassen sich nur durch die progressive Ausbreitung der Degeneration von einer Nervenfaser auf die anderen und ebenso von einer Muskelfaser auf weitere erklären. Mit der Verminderung der auf einem Nervenquerschnitt noch vorhandenen einen normalen reizaufnehmenden Theil besitzenden Fasern nimmt die Erregbarkeit selbstverständlich ab und verschwindet schliesslich, mit der Abnahme der normal beschaffenen reizaufnehmenden Apparate in den Muskeln geht langsam die faradische Erregbarkeit derselben verloren, mit der Abnahme der normal beschaffenen Muskelfasern endlich bekommt die pathologische Reactionsform der degenerirten das Uebergewicht, welcher Vorgang seinen Ausdruck findet zuerst in dem Vorwiegen der ASZ bei noch anscheinend normaler Contractionsform, dann in der trägen, tonischen Contraction. Immer aber, sobald die elektrische Reaction des Muskels durch die vorhandenen degenerirten Muskelfasern beeinflusst wird, befinden sich diese bereits in einem Zustand, der quantitative Verminderung der Erregbarkeit bedingt. Wir glauben, dass bei Berücksichtigung des Fehlens der Lähmung und Atrophie nur dieses Bild eine genügende Erklärung des klinischen Befundes geben kann. Wie sehr sich übrigens diese Anschauung an jene anschliesst, die Wernicke[2]) über die Mittelform der Entartungsreaction

1) Wir enthalten uns mit Absicht einer Erwähnung der zu vermuthenden anatomischen Veränderungen, da wir nur den klinischen Theil der Frage hier behandeln.

2) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. VII. S. 531. Ein Fall von Ponserkrankung.

besitzt, wird Jedermann erkennen, der die Arbeit des genannten Autors kennt. Auch wäre noch hervorzuheben, dass bei unserem Kranken wiederholt an einzelnen Nerven und Muskeln die progressive Erregbarkeitsveränderung in einem Stadium beobachtet wurde, wo der Muskel bereits vollständig stumm blieb bei directer Reizung mit dem inducirten Strom, dagegen vom Nerven aus noch zur Contraction zu bringen war, also auch die Mittelform der Entartungsreaction nachweisbar wurde.

Bisher haben wir den mit einer gewissen Selbstständigkeit in Nerven und Muskeln verlaufenden Degenerationsprocess in seinen Einzelheiten vom klinischen Standpunkt aus dargelegt und müssen nun an die Behandlung der hier sehr heiklen Frage nach der Entstehungsursache desselben gehen, wobei wir uns die doppelte Möglichkeit vor Augen zu halten haben, dass eine Erkrankung peripherer Nerven sowohl, als eine Erkrankung der grauen Vordersäulen klinisch wahrnehmbare Veränderungen erzeugen kann, gleich jenen in unserem Falle.

Für die erstere Annahme gibt uns die allerdings bisher einzig dastehende Beobachtung Eichhorst's[1]) Anhaltspunkte.

Bei einer 66jähr. Frau, die mit heftigen, einen quotidianen Typus einhaltenden Schüttelfrösten erkrankte, entwickelte sich drei Wochen später eine von einem Extremitätennerven auf andere, später auch auf weitere Nerven (Opticus, Vagus?) übergreifende, wahrscheinlich entzündliche Affection, deren rasches Vorschreiten wiederholt unverkennbare Coincidenz mit den fortdauernden Fiebersteigerungen zeigte. Die Symptome der einzelnen Neuritiden waren reissende Schmerzen in dem betroffenen Nerven, Oedeme und gesteigerte Schweisssecretion in deren Verbreitungsgebiet, Parästhesieen und endlich motorische sowie sensible Lähmung. Am zweiten Tage nach Eintritt der Lähmung war jedesmal die directe und indirecte Erregbarkeit der von dem erkrankten Nerven versorgten Muskeln erloschen; das Verhalten der galvanischen Erregbarkeit wurde nicht untersucht. Die Verbreitung dieser Erscheinungen war schliesslich, als der Fall sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung letal endete, eine nahezu allgemeine.

Bei dem Versuche nun, aus den in Eichhorst's Falle vorhandenen Symptomen mit acutem und schwerem Verlaufe theoretisch die Erscheinungen, welche einer subacuten leichteren Form derselben Erkrankung zukommen müssten, zu constatiren[2]), resultirt ein Krankheitsbild, das

---

1) Neuritis acuta progressiva. Virch. Arch. Bd. 69. S. 265.

2) Hier wäre der geeignete Ort, die von Dumenil (Contributions pour servir à l'histoire des paralysies peripheriques et specialement de la névrite. Gaz. hebd. 1866. p. 51 und ein Fall von demselben Autor mitgetheilt in der Gaz. hebd. 1864. S. 203) gesammelten und beobachteten Fälle zu erwähnen, und zwar deshalb nur in der Anmerkung, weil uns die periphere Natur der Nervenerkrankung in diesen Fällen nicht genügend klar erwiesen zu sein scheint. Der Fall I des genannten Autors, mit Sectionsbefund, gestattet die Annahme einer Pachymeningitis hypertrophica mit ausgebreiteter Myelitis der grauen Substanz, der Fall II hat grosse Aehnlichkeit mit dem unseres Kin-

grosse Aehnlichkeit mit dem von uns hier mitgetheilten besitzt. Denn auch bei Kindermann konnte man Coincidenz von Fieberanfällen mit dem Vorschreiten der Lähmung, Verlorengehen der faradischen Erregbarkeit an Nerven und Muskeln, Sensibilitätsverluste (allerdings nur leichtere), reissende Schmerzen, Oedeme und anderweitige vasomotorische Phänomene (Röthung des Gesichtes und Halses) nachweisen. Eine Differenz des Befundes aber, welche wir für wesentlich halten, besteht, nämlich die, dass, trotzdem genau darauf geachtet wurde, niemals ein der Verbreitung einzelner Nervenstämme entsprechender Sitz der Lähmungs- und Degenerationserscheinungen nachgewiesen werden konnte, dass vielmehr der Typus der Lähmung unbedingt sich jenem anreihen liess, den wir bei Affectionen der grauen Vordersäulen zu finden gewohnt sind.

Wenn wir ferner die Entwickelungsgeschichte der Erkrankungssymptome unseres Patienten, die vorhandenen Coordinationsstörungen, den ascendirenden Verlauf[1]), das schliessliche Auftreten von Nystagmus, einem so überaus häufigen Symptom von auf die Medulla oblongata übergreifenden spinalen Krankheiten, endlich die monatelang vorhandene habituelle Pulsbeschleunigung[2]) berücksichtigen, so gewinnt die Annahme eines in den grauen Vordersäulen verlaufenden chronischen, exacerbirenden Processes (den Exacerbationen würden die Fieberanfälle entsprechen) an Wahrscheinlichkeit. Mit voller Sicherheit darüber zu entscheiden jedoch wagen wir namentlich deshalb nicht, weil auch die Combination eines älteren spinalen Processes mit recenter Erkrankung des peripheren Nervensystems im Bereiche der Möglichkeit liegt.[3])

Auf die geläufigen Theorieen der Abhängigkeit der Degenerationsvorgänge an Nerven und Muskeln von der Erkrankung trophischer Apparate im Rückenmark näher einzugehen, versagen wir uns gern, weil wir vor-

---

dermann. Uebrigens war in diesen Fällen die Verbreitung der Erscheinungen nicht in ähnlich typischer Weise an einzelne Nervenbezirke gebunden, wie bei Eichhorst's Patienten (S. 98. „Elles sont souvent limitées à une partie des rameaux d'un ou de plusieurs nerfs, et ne reproduisent pas nécessairement la distrubition anatomique des troncs"). Bemerkenswerth ist jedoch die klare Anschauung, welche D. über die Unabhängigkeit des Bestehens der Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit von den Lähmungserscheinungen aus der Beobachtung seiner Fälle gewinnt.

1) Allerdings war in Eichhorst's Fall der Verlauf auch ascendirend.

2) Ein bisher ziemlich häufig bei Rückenmarksprocessen (Tabes, combinirte Systemerkrankung) beobachtetes Symptom. Hier könnte übrigens auch an eine Erkrankung der Herznerven (Verminderung des Vagustonus durch Erkrankung des Stammes) gedacht werden. 3) Die Annahme einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und lumbalis idem hat die wenigste Wahrscheinlichkeit für sich. Es spricht namentlich das Fehlen der initialen Schmerzen, der Erscheinungen von Seite der Wirbelsäule, endlich ausgebreiteter Muskelatrophie dagegen.

läufig nichts Anderes thun könnten als auf das von Erb aufgestellte Schema dieser spinalen Vorrichtungen weiter zu bauen.[1])

X. Ein Fall amyotrophischer Bulbärparalyse mit den Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsklerose Charcot's.

(Hierzu Tafel III. Figur a. b. c. d.)

Schon die Ueberschrift, welche wir diesem Beitrag geben, wird Jedem, der Leyden's umfassenden Artikel „Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse"[2]) gelesen hat, die Absicht verrathen, welche uns bei Veröffentlichung des folgenden klinischen und anatomischen Befundes leitet; es soll nämlich hier ein Versuch zur Beantwortung der Frage gemacht werden, ob den unleugbar bestehenden Differenzen zwischen dem von Charcot so treffend gemalten Krankheitsbilde der amyotrophischen Lateralsklerose und dem von Leyden vertretenen klinischen Bilde der amyotrophischen Bulbärparalyse eine anatomische Grundlage zu geben ist. Bisher konnte man die anatomischen Befunde bei beiden Typen für ziemlich identisch halten[3]), namentlich dann, wenn man vorläufig von den zwei Fällen (Charcot, Duchenne und Joffroy) absah, wo die Seitenstrangaffection gefehlt hatte; Leyden aber macht in seiner erwähnten Arbeit eine Andeutung von bestehenden Differenzen, indem er sagt, dass die chronische schliesslich sehr verbreitete Degeneration der motorischen Bahnen nicht immer ein und denselben Ausgangspunkt nehmen müsse. Wir fassen diesen Ausspruch auf und sagen weiter, wenn es gelingen sollte nachzuweisen, dass bei den Leyden'schen Fällen der Process in den grauen Vordersäulen (oder noch mehr peripherisch[4]) beginne und erst später auf die Pyramidenbahnen übergreife, bei Fällen aber, welche der amyotrophischen Lateralsklerose Charcot's entsprechen, der Process gleich ursprünglich im ganzen motorischen Leitungssystem der Pyramiden localisirt sei, habe man allen Grund die Differenzen der klinischen Bilder auf dieses Verhalten zu beziehen. Die der Muskelatrophie vorangehende Lähmung und das Bestehen von Rigidität und

1) *Anm. bei der Correctur*: In den eben erschienenen Charité-Annalen IV. Jahrg. 1877 hat Adamkievicz die Krankheitsgeschichte eines Falles von generalisirter Bleilähmung veröffentlicht, der in seinem Verlaufe und Befunde grosse Analogieen mit unserem Kindermann aufweist. Auch Adamkievicz gelangt zu derselben Anschauung, wie wir, dass Willenserregung und elektrisches Verhalten von einander ganz unabhängige Functionen sind. Ferner glauben wir erwähnen zu sollen, dass unsere Arbeit bereits in Druck gegangen war, als der von Friedländer (Virch. Arch. Bd. 75. H. 1) gemachte negative Befund bei Bleilähmung zur Veröffentlichung gelangte. Dass diese Bestätigung der älteren Befunde von Lancereaux, Gombault, Westphal nicht ohne Einfluss auch auf die Lehre von der Poliom. anter. chron. bleiben wird, ist wohl anzunehmen. 2) Arch. f. Psych. und Nerv. Bd. VIII. Hft. 3. S. 641. 3) Vgl. die von Leyden l. c. S. 664 ausgesprochenen Zweifel. 4) Der Befund von Lichtheim (Arch. f. Psych. Bd. VIII. Hft. 3), der bei einem Falle von progressiver Muskelatrophie das Rückenmark intact fand, die Befunde bei Paral. pseudohypertrophica lassen dieses möglich erscheinen.

wirklichen Contracturen der Extremitäten unterscheiden das Charcot'sche Krankheitsbild von dem Leyden'schen, das dem Aran-Duchenne-schen Typus der progressiven Muskelatrophie entspricht. Beide erstgenannten Erscheinungen aber finden sich nach Unterbrechung der Willensleitung vom Gehirn, sei es nun in Folge (Bouchard) oder neben (Leyden)[1]) der secundären Degeneration in den Pyramidenbahnen, und können deshalb auf Erkrankung des central von der grauen Substanz gelegenen Abschnittes des motorischen Leitungssystemes bezogen werden, gerade so wie wir die Muskelatrophie und Schlaffheit auf Erkrankung der grauen Substanz oder peripherer Nervenapparate beziehen dürfen. Der Ort nun, wo der Degenerationsprocess sich zuerst und am intensivsten localisirt, wird bestimmend sein für das Vorherrschen der einen oder der anderen Erscheinungsreihe. Eine gewisse Berechtigung zu diesem Ausspruch gibt uns die mitzutheilende Beobachtung, welche einen klinisch als amyotrophische Lateralsklerose diagnosticirten, nach achtmonatlicher Dauer der Erkrankung bereits letal abgelaufenen Fall betrifft, dessen anatomische Untersuchung eine gleichmässige Erkrankung der Pyramidenbahnen bis zur Gehirnrinde ergab.

Katharina Maly, 64jährige Tagelöhnerin, wird in vollkommen hülflosem Zustande am 20. Januar 1878 auf die Klinik des Herrn Prof. Halla gebracht. Die Angaben ihrer Verwandten, die am nächsten Tage erhoben werden konnten, beschränken sich auf Folgendes. Bis zum Mai des Jahres 1877 war sie gesund. Zu dieser Zeit bemerkte sie und ihre Umgebung das zeitweilige Auftreten von Zuckungen in den Muskeln zuerst der linken, dann der rechten oberen Extremität. Diese Zuckungen werden von dem Manne der Kranken als kurzdauernde umschriebene Vorwölbungen einzelner Stellen der Arme mit nur mässigen Bewegungen der Glieder beschrieben. Anfangs blieb die Functionsfähigkeit der Hände und Arme erhalten; erst einige Monate später trat Schwäche und Abmagerung derselben ein, später noch entwickelte sich ziemlich rasch die jetzt seit nahezu vier Monaten bestehende Beugecontractur der Arme. Nahezu gleichzeitig mit den Erscheinungen an den oberen Extremitäten entwickelte sich zuerst Schwäche der linken, dann auch der rechten unteren Extremität, so dass die Kranke schon gegen Ende des Sommers bettlägerig wurde. Ausserdem bemerkte die Umgebung der Kranken gleich zu Beginn des Leidens eine auffallende Verschlechterung ihrer Sprache, die nach und nach vollkommen unverständlich wurde. Seit 3 Monaten vermag sie nur durch unarticulirte Laute sich verständlich zu machen. Seit 14 Tagen ist erschwertes Schlingen namentlich von Flüssigkeiten aufgetreten; häufiges Verschlucken bestand schon eine Zeit vorher. Zu Anfang des Leidens soll die Kranke über leichte Parästhesieen in den Extremitäten geklagt haben. Seit längerer Zeit schon besteht Oedem der unteren Extremitäten. Die Harnentleerung blieb ungestört, seit den letzten 6 Tagen ist keine Stuhlentleerung erfolgt.

Status praesens vom 21. *Januar.* Mittelgrosse, schwächliche Frauensperson mit trockener marastischer Haut, spärlichem, ergrautem Haupthaar. Achselhöhlen-

---

1) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49. S. 728.

temperatur 38·4, Puls 90, Respiration 18. Sie nimmt im Bette die herabgesunkene Rückenlage ein, die oberen Extremitäten sind über der Brust gekreuzt, die unteren Extremitäten befinden sich in gestreckter paralytischer Stellung und sind vom Knie nach abwärts ödematös geschwollen. Sie ist bei vollkommener Besinnung und achtet ängstlich auf Alles, was im Krankenzimmer geschieht, indem sie lebhaft die Augen nach allen Richtungen wendet. Dagegen fällt sogleich das Fehlen jeder mimischen Bewegung in den schlaffen Gesichtszügen auf. Zeitweilig gibt die Kranke unverständliche Laute spontan von sich. Gestellte Fragen versteht sie augenscheinlich ganz gut und versucht dieselben zu beantworten, wobei sie äusserst aufgeregt wird. Die Stimme ist näselnd, das gesprochene Wort vollkommen unverständlich, weil sie von den Consonanten nur m, b, p, v halbwegs verständlich, alle anderen gar nicht auszusprechen vermag. Bei Bewegungsversuchen, welche die Kranke auf Geheiss mit den Gesichtsmuskeln ausführt, stellt sich nahezu vollständige Paralyse der rechten Gesichtshälfte, hochgradige Bewegungsschwäche auf der linken Seite heraus; leichte Ptosis des rechten Augenlides, die Stirnfalten beiderseits gleich und prompt zu bilden. Die Gesichtsmuskeln schlaff, ohne auffallende Atrophie. Die Bulbi symmetrisch gestellt, nach allen Richtungen frei beweglich (Pterygium am rechten Auge), kein Nystagmus. Das Gehör gut, links etwas weniger als rechts. Das Oeffnen und Schliessen des Mundes geschieht langsam, die Bewegungen des Unterkiefers sind kraftlos, derselbe hängt gewöhnlich etwas herab, wobei Speichel an den Mundwinkeln ausfliesst. Die Zunge wird langsam vorgestreckt; sie zeigt grubige Vertiefungen an ihrer Oberfläche, intensives fibrilläres Zittern und ist sehr schlaff anzufühlen. Lässt man die Kranke bei geöffnetem Munde phoniren und betrachtet dabei den weichen Gaumen, so sieht man, dass derselbe vollkommen bewegungslos herabhängt und nur die Uvula eine leichte Bewegung nach links und hinten macht. Die Stimmbildung im Kehlkopf ungestört. Der Schlingact ist erheblich gestört, feste Bissen werden nach längerer Zeit weiter befördert, Flüssigkeiten gelangen theilweise in den Kehlkopf.

Am Schädel nichts Abnormes, keine Empfindlichkeit bei der Percussion. Der Hals lang, schmal, die Halsgruben tief. In der Rückenlage bei aufliegendem Kopfe vermag die Kranke leichte seitliche Drehungen des Kopfes auszuführen und lässt sich bei Bewegungsversuchen eine Contraction in den Kopfnickern constatiren. Beim Aufsetzen jedoch sinkt der Kopf sofort nach rückwärts und kann trotz der grössten Anstrengung von der Kranken selbst nicht aus dieser Lage gebracht werden. Wird der Kopf passiv nach vorne geneigt, so kann sie denselben zwar nicht aufrichten, aber doch leichte Seitwärtsneigungen ausführen. Bei dem geringsten Anlasse erhält der Kopf das Uebergewicht und fällt nach hinten. Die Musculatur des Halses fühlt sich sehr schlaff an.

Der Thorax ist lang, schmal, mit stark vorspringendem Louis'schen Winkel. Die Athmung besteht aus sehr kurzen In- und Exspirien mit langen Respirationspausen. Die Thoraxmusculatur ist stark abgemagert, doch kann der Thorax activ erweitert werden. Die Bewegungen des Zwerchfells finden in normaler Weise statt. Die Untersuchung der inneren Brustorgane ergibt nichts Abnormes.

Den über dem Epigastrium gekreuzten oberen Extremitäten fehlt jede active Beweglichkeit. Es besteht Contractur der Adductoren des Oberarmes, Beugecontractur des Vorderarms mit Pronation der Hand, die Finger sind in allen Phalangealgelenken gebeugt. Diese Contracturen lassen sich nur unter Anwendung

bedeutender Gewalt überwinden. Das Muskelvolumen erscheint an der ganzen Extremität hochgradig vermindert, am auffallendsten an Hand und Vorderarm. Diese Atrophie ist links stärker als rechts, sonst aber der Befund an beiden Extremitäten identisch. Die Haut der oberen Extremitäten ist trocken, schlaff, stark gerunzelt. Der Unterleib ist aufgetrieben, die Bauchmuskelwirkung sehr schwach. Angeblich seit 6 Tagen kein Stuhl. An den unteren Extremitäten sind activ nur leichte Beugebewegungen der Oberschenkel und der rechtsseitigen Zehen ausführbar. Ausgesprochene Rigidität findet sich an der Adductoren- und Flexorengruppe am Oberschenkel. Keine Muskelgruppe erscheint nachweisbar atrophirt (das an den Unterschenkeln vorhandene Oedem macht dort allerdings eine sichere Beurtheilung unmöglich). — Die Halswirbelsäule zeigt eine leichte Krümmung nach rechts, die Dornfortsätze sind bei Druck und Percussion nicht empfindlich, die Rückenmusculatur schlaff anzufühlen.

Die Prüfung der Hautsensibilität ergibt keine nachweisbare Störung; normales Verhalten der Hautreflexe. Die Untersuchung der Sehnenreflexe ergibt sehr bedeutende Steigerung derselben an den unteren und oberen Extremitäten. Ausgesprochenes, wenn auch kurzdauerndes Fussphänomen, sehr energischer Patellarsehnenreflex, Reflexe von den Adductorensehnen (rechts deutlicher als links), bei Aufklopfen auf die unteren Enden der Vorderarmknochen Reflexzuckungen im Biceps, Triceps, Vorderarmmuskeln. Die mechanische Muskelerregbarkeit erscheint an den oberen Extremitäten deutlich gesteigert. Nirgend finden sich fibrilläre Zuckungen.

Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit dem *Inductionsstrom. Alle Nerven zeigen intacte Erregbarkeit,* die sich allerdings nur durch Contraction der nicht hochgradig atrophirten Muskeln äussert. So reagiren z. B. bei Reizung des linken Radialis an der Umschlagsstelle nur Triceps und Sup. longus, die nahezu vollständig verschwundenen Muskeln an der Dorsalseite des Vorderarms aber bleiben stumm. Die Reaction erfolgt bei 12 Ctm. R.-A. Bei *directer Muskelreizung* findet sich normales Verhalten im Gesichte, am Halse und Rumpfe (an den unteren Extremitäten wegen des vorhandenen Oedems kein verlässliches Resultat der Prüfung) an den oberen Extremitäten nur *eine der Atrophie entsprechende Herabsetzung der Erregbarkeit. Links* reagiren die Muskeln am Oberarm bei 14 Ctm. R.-A., die Muskeln an der Dorsalseite des Vorderarms und an der Hand bleiben auch bei stärksten Strömen stumm, an der Volarseite erhält man partielle Contractionen bei 10—11 Ctm. R.-A. *Rechts* hingegen zeigt der Extensor digitorum communis spurenweise Contraction einzelner Bündel bei stärksten Strömen, die Extensores carpi zeigen bei 8 Ctm. R.-A. vollständige, wenn auch schwache Contraction, die Muskeln an der Volarseite reagiren ziemlich gut bei 10 Ctm. R.-A., die Muskeln der Hand bleiben absolut stumm.

Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit dem *galvanischen Strome.* Die *Nerven* zeigen das *gleiche Verhalten* wie gegen den Inductionsstrom, die *Muskeln* lassen bei directer Reizung *nirgend ein der Entartungsreaction entsprechendes Verhalten* erkennen. Ueberall die KSZ>ASZ, die Contractionsform an stark atrophirten Muskeln wohl etwas langsamer, aber nicht ausgesprochen träge, tonisch. An beiden Vorderarmen kann man hochgradige quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit constatiren, die sich vollständig parallel verhält der Erregbarkeit durch den Inductionsstrom. Ueberall auch hier in den erhaltenen Muskelresten KSZ>ASZ. An einzelnen Muskeln, die noch geringere Atrophie zeigen

(linker Oberarm), findet sich neben etwas langsamer erfolgender Contraction zwar KSZ>ASZ, aber ein Auftreten der KOZ vor der AOZ.

23. *Januar*. Wiederholte Stuhlentleerungen nach Abführmittel. Die durchschnittliche 24 stündige Harnmenge betrug blos 600 Cc., der Harn albuminfrei.

26. *Januar*. Unter ziemlich heftigen Schmerzen ist Beugecontractur beider Unterschenkel aufgetreten.

28. *Januar*. Die Articulationsstörung ist noch hochgradiger geworden. Schnarchende Respiration.

1. *Februar*. Vollständige Lähmung der Schlingmusculatur. Schmerzen in den Beinen. Starke Schweisse.

7. *Februar*. Profuses Schwitzen. Unwillkürlicher Harnabgang.

11. *Februar*. N.-M. 39·4—102—26. L. H. U. Dämpfung mit unbestimmtem Inspirium, bronchialem Exspirium.

12. *Februar*. V.-M. 39·1—108—28. N.-M. 40·4—118—28. Benommenes Sensorium, Trachealrasseln. Pneumonisches Infiltrat im rechten Unterlappen.

13. *Februar*. V.-M. 39.3—120—18. N.-M. 39·6—132—18. Sehr verlängerte Respirationspausen. Blutig suffundirte Quaddeln an den beiden Condyli tibiae. Haut- und Sehnenreflexe unverändert.

14. *Februar*. V.-M. 39—130—18. An allen aufliegenden Körpertheilen treten Sugillationen auf. Das Sensorium etwas freier.

N.-M. 39·3—140—8. Sehr verlangsamte, dabei rhythmische Respiration. Pupillen eng.

15. *Februar*. 3 Uhr früh gestorben.

Sectionsbefund (7 hor. p. m.). Körper mittelgross, schwächlich gebaut, hochgradig abgemagert, Hautdecken cyanotisch, an den vorspringenden Knochen oberflächliche Decubitusstellen. Schädeldach ziemlich gross, länglich oval, dick, compact. Die Sulci arteriosi wenig ausgeprägt, die Nähte erhalten, die Hinterhauptsschuppe vorspringend. Die Dura äusserst schlaff, blass, reichlich von Flüssigkeit durchtränkt, im oberen Sichelblutleiter dunkle Blutgerinnsel.

Die inneren Meningen wenig getrübt, vollständig zart, über den Sulci am Scheitel und hinter der hinteren Centralwindung förmlich blasig abgehoben, da in den Maschenräumen derselben hier sich viel klare Flüssigkeit vorfindet.

Bei näherer Ansicht des nahezu vollständig symmetrischen Gehirnes findet man, dass die Sulci zwischen den Stirn- und occipitalen Windungen, die schmal und starr erscheinen, mässig, der *Sulcus praecentralis und centralis aber sehr stark vertieft und erweitert sind,* wodurch die cystenartige Piabildung zu Stande kommt. Die Sulci der Schläfelappen erscheinen nur wenig breiter, beiderseits symmetrisch. An der Basis ist die Meninx pia zart, glatt, blass. Die Hirnsubstanz weich, zäh, sinkt am Schnitt zurück, erscheint allenthalben von gleicher Consistenz, die Corticalis von gleicher Dünne und blassgraulichbraun gefärbt. Die Gefässe der Marksubstanz enthalten flüssiges, lichtes Blut. Die Ventrikel ziemlich stark erweitert, mit klarem Inhalt erfüllt, die Plexus blass, das Ependym zart, blass. In den Centralganglien findet man die gleiche Färbung wie an der Rindensubstanz. An der oberen Fläche des Kleinhirns beiläufig in der Mittellinie die Meninx pia über eine etwa bohnengrosse Ausweitung eines transversalen Sulcus gespannt. Der vierte Ventrikel von mässiger Weite, sein Ependym zart, nur in seiner unteren Hälfte leichte Adhäsionen mit der Pia des Cerebellum. Die Substanz der Vierhügel fest,

derb sich anfühlend, die Substanz der unteren Schichten des Pons und die der schmächtigen Medulla oblongata weicher. Die Gefässe an der Hirnbasis vollständig zart. Die Dura mater spinalis sehr dünn und zart, die Pia mater spinalis äusserst zart und blass. Das Rückenmark vom 2. Halsnerven gemessen bis zur Spitze des Conus medullaris misst 44·5 Ctm., wobei auf das Halsmark 9·5 Ctm., auf das Brustmark 28 Ctm., auf das Lendenmark 5·5 Ctm. entfallen. Das Rückenmark ist im Ganzen schmächtig, am Querschnitt keine Veränderung nachweisbar.

Das Unterhautzellgewebe vollständig fettlos, Musculatur sehr dünn, blass, zerreisslich. In den Jugularvenen flüssiges Blut. Zwerchfell rechts am 5., links am 4. Rippenknorpel. Herzbeutel fettreich, enthält eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Herz mässig gross, fettreich, äusserst schlaff, die Herzhöhlen enthalten flüssiges und geronnenes Blut. Klappen schlussfähig, Aorta zart, Herzfleisch dunkel gefärbt, mürbe. Linke Lunge frei, gross, der Unterlappen hepatisirt. In den Bronchien rahmiger Saft. Rechte Lunge im Unterlappen und in den hinteren Partieen des Oberlappen hepatisirt, einen rahmigen Saft bei Druck entleerend. Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, Larynx und der Trachea dunkelviolett. Die Aorta thoracica descendens leicht rigid. Die Zungenmusculatur etwas blässer, die äussersten Bündel beiderseits hochgradig verfettet. Lage der Unterleibsorgane normal, Peritoneum fettarm, Milz etwas grösser, Kapsel leicht gespannt, Gewebe leicht brüchig, Pulpa mässig vermehrt, dunkelviolett. Linke Niere grösser, Kapsel gespannt, rechte Niere kleiner, beide ohne Veränderung. Leber mässig gross, mit Querfurchen versehen, Gewebe härtlich, brüchig, lichtgelb und dunkelbraun marmorirt. In der Gallenblase flüssige Galle. Magen und Darm ohne Veränderung, nur gasgebläht. Harnblase und Genitalien normal.

Die *Muskeln* an der Dorsalfläche des rechten Vorderarms sind sehr mager, rostbraun gefärbt, von zarten gelblichen Streifen durchzogen. Die mikroskopische Untersuchung derselben (frisch und nach Maceration in Müller'scher Flüssigkeit) ergibt: 1. Nur vereinzelte Fasern haben normales Aussehen und Volum, die meisten sind in verschiedenem Grade verschmälert bis zur Breite einer markhaltigen Nervenfaser; die Querstreifung ist selbst an den dünnsten Fasern sehr deutlich. 2. Einzelne Fasern, sowohl breite als schmale (erstere häufiger vorzufinden), haben die Querstreifung verloren, zeigen dagegen blasse Längsstreifung. 3. Ueberall, am auffallendsten jedoch an den schmalen Fasern, ist Kernvermehrung in den Muskelkörperchen nachweisbar. Diese Kerne bilden Reihen oder Platten, erfüllen die schmalen Fasern streckenweise vollständig; dazwischen ist die Querstreifung deutlich. 4. Vielfach finden sich Einschnürungen, plötzliche Verschmälerungen der Muskelfasern, selten spindelförmige, ganz mit Kernen gefüllte Faserreste. 5. Hier und da sieht man an den breiten Fasern in der Nähe der Muskelkörperchen spärliche längsgereihte Fettgranula. 6. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt, stellenweise auffallend viel Fettzellen in demselben.

Das Rückenmark wurde frisch auf *Körnchenzellen* untersucht. Diese fanden sich nur in beiden Hinterseitensträngen und zwar durch die ganze Länge des Rückenmarks, links mehr als rechts, am massenhaftesten in der Halsanschwellung, sehr zahlreich im Brust- und Lendentheil. In Zerzupfungspräparaten der grauen Vordersäulen der Halsanschwellung finden sich nur sehr spärliche, geschrumpfte, fortsatzlose, stark pigmentirte Ganglienzellen, in solchen aus der Lendenanschwellung dagegen werden einzelne normalaussehende, mit Fortsätzen reichlich versehene

Ganglienzellen neben vielen geschrumpften vorgefunden. Die topographische Untersuchung der Medulla oblongata auf Körnchenzellen (nach 10 tägiger Härtung in doppelt-chromsaurem Ammoniak) ergibt Folgendes: die Pyramiden vollständig durchsetzt von Körnchenzellen, die übrigen Abschnitte (untersucht auf einem Querschnitt in der Höhe des Facialis- und Abducenskern) davon vollständig frei; reichliche Körnchenzellen finden sich auch in der vorderen Brückenabtheilung zwischen den Längsfasern derselben, sehr zahlreiche endlich *in beiden Hirnschenkelfüssen* im mittleren Drittel derselben, und zwar noch mehr in dessen äusserer Hälfte, während die beiden anderen Drittel ausdrücklich als frei von Körnchenzellen zu bezeichnen sind. Höhere Abschnitte liegen zur Untersuchung nicht vor. Die Untersuchung des in doppelt chromsaurem Ammoniak gehärteten Rücken- und verlängerten Markes ergibt Folgendes: Gute Consistenz. Im *Halsmark* findet sich auf dem Querschnitte in der hinteren Hälfte der Seitenstränge ein hellgelb gefärbtes, schwach umgrenztes Dreieck, das in seiner Form und Lage vollkommen und in allen Querschnittsebenen dem bekannten Areale der Pyramidenseitenstrangbahnen entspricht, in dem sowohl die Kleinhirnseitenstrangbahnen nach aussen als ein schmaler Streifen intacter Substanz nach innen (angrenzend an die Hinterhörner) durch ihre dunkle Färbung scharf abstechen. Auch die vordere Begrenzung ist eine vollkommen entsprechende, doch reicht rechts das Dreieck weiter nach vorn als links. Der rechte Vorderseitenstrang sieht etwas blässer aus; die Hinter- und Vorderstränge normal. Im Brustmark ist die Localisation des gelben Dreiecks eine ganz typische. Rechts ist die Basis desselben immer etwas breiter. Vorderstränge, Vorderseitenstränge und Hinterstränge zeigen normales Aussehen. Im oberen und mittleren Lendentheil kann man das bekannte, bis an die Peripherie heranreichende Dreieck wahrnehmen, im unteren Lendentheil ist es verschwunden. Das Rückenmark zeigt hier ausserdem eine auffallende Formveränderung, bedingt durch die Erweiterung des Centralkanales, wie wir sie des Näheren oben beschrieben und den anderen von uns untersuchten Fällen von Syringomyelie angereiht haben. Die Consistenz namentlich der grauen Substanz im unteren Lendentheil und des Conus medullaris ist keine gute. Die Medulla oblongata lässt auf den Querschnitten in der Höhe der Pyramidenkreuzung sehr deutlich das successive Verschwinden der hellgelben Partieen aus den Seitensträngen und die Entwickelung der in ihrem ganzen Verlaufe hellgelben Pyramiden wahrnehmen. Auf Querschnitten des Pons und der Hirnschenkel sieht man makroskopisch deutlich nichts Abnormes. Die vorderen Spinalnervenwurzeln sind durchweg sehr verdünnt, am auffallendsten im Halstheil, im mittleren Brusttheil am wenigsten, sehr deutlich dagegen wieder, doch nicht so wie im Cervicaltheile, entsprechend der Lendenanschwellung. Die hinteren Wurzeln sind sehr kräftig, an der Cauda equina die Differenz zwischen den vorderen und hinteren sehr ausgesprochen. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes an Quer- und Längsschnitten, auf deren ausführliche Darlegung wir verzichten können, ergab Veränderungen der austretenden vorderen Wurzeln, der grauen Vordersäulen, der Pyramidenseitenstrangbahnen und in sehr geringem Maasse auch der Seitenstrangreste; alle übrigen Theile des Querschnittes (bis auf den oben mitgetheilten Befund im Lendentheile) zeigten normales Aussehen (d. h. Vorderstränge, Kleinhirnseitenstrangbahnen, Hinterstränge, Hinterhörner und Clarke'sche Säulen). Die vorderen Wurzeln finden sich in allen Höhen hochgradig verschmälert und nehmen mit Carmin blasse Rothfärbung an. Die graue Substanz der Vorderhörner erscheint in der

Höhe des 6. Cervicalnerven auffallend brüchig, bröckelt am Schnitte aus, entsprechend dem 7. und 8. Cervicalnerven erscheint nur das Centrum derselben an den Schnitten ausgefallen, im oberen und unteren Lendentheil gelingt die Erhaltung derselben an dünnen Schnitten gleichfalls nur schwer, in anderen Querschnittsebenen ist die Consistenz derselben gut. Die nervösen Faserelemente erscheinen überall hochgradig reducirt, im Halstheil nur mehr als einzelne dünne Faserzüge nachzuweisen. Die Ganglienzellen sind zum grossen Theile zu vollständiger Unkenntlichkeit geschrumpft — so dass in einzelnen Querschnitten (1. Cervicalnerv, 8. Dorsalnerv) keine zu finden sind, oder geschrumpft nachweisbar (3.—8. Cervicalnerv; hier finden sich nahezu nur geschrumpfte Zellen, in allen anderen Höhen zumeist in der Ueberzahl), oder atrophisch, fortsatzlos und mit dunklem Pigment gefüllt (6.—7. Cervicalnerv, 3. Dorsalnerv, sehr viele im Lendentheile), oder vielfach verkleinert und fortsatzarm (8. Cervicalnerv, Lendentheil), oder endlich von normalem Aussehen, so eine ganz einzelne Zelle[1]) in der Höhe des 5. Cervicalnerven, mehrere in der Höhe des 8. Dorsalnerven, zahlreiche und sehr gut erhaltene im Lendentheile und zwar um so mehr, je weiter abwärts. Die Erkrankung der Ganglienzellen ist auf alle Gruppen derselben gleichmässig vertheilt. Vielleicht, dass die hintere laterale Gruppe im Lendentheile die meisten wohlerhaltenen Zellen aufweist. Die Theilnahme des interstitiellen Gewebes ist nur in geringem Grade vorhanden, Spinnenzellen in etwas grösserer Zahl finden sich nur an den durch ihre Brüchigkeit ausgezeichneten Stellen, sonst nur sehr spärlich, in ihren Wandungen etwas verdickte Gefässe gleichfalls nur an denselben Stellen. Keine auffallende Kernvermehrung. In den Seitensträngen sind die früher am Querschnitte beschriebenen hellen Partieen an Carminpräparaten dunkelroth, an Anilinblaupräparaten dunkelblau und scharf begrenzt. Die vordere Hälfte der Seitenstränge erscheint namentlich rechts etwas stärker tingirt, die Vorder- und Hinterstränge haben normales Aussehen, die eintretenden hinteren Wurzeln sind sehr schön entwickelt. Die dunkel gefärbten Partieen lassen auf dem Querschnitte nur hier und da, namentlich im Brusttheile, eine erhaltene, zumeist breitere Nervenfaser mit gefärbtem Axencylinder und gelber Markscheide erkennen, schmale wohlerhaltene zu finden gelingt nur äusserst schwer; ferner einige Nervenfaserquerschnitte mit sehr dünnem, kaum gefärbtem Axencylinder und körnigem, rothgefärbtem Marke, endlich eine Anhäufung von fein granulirten Elementen in den Maschen des interstitiellen Gewebes, die, zum Theil mit Kernen versehen, zum Theil ohne solche, in der Minderzahl sich mit Carmin schwach rosa gefärbt haben, in der Mehrzahl ein gelbliches Aussehen zeigen. Der ganze Querschnitt sieht bei schwacher Vergrösserung deshalb wie von dicht gedrängten Lücken durchsetzt aus. Das interstitielle Fasernetz weist nur eine geringe Zunahme auf, die Deiters'schen Zellen dagegen sind sehr gross, succulent aussehend und dunkelroth gefärbt, an den Gefässschnitten lässt sich nur hier und da ganz leichte Verdickung der Gefässwand und Kernvermehrung nachweisen. Alle diese Veränderungen sind im Centrum des Areals der Pyramidenseitenstrangbahnen am intensivsten, hier finden sich auch Stellen, wo nur wenige Körnchenzellen mehr in dem vermehrten interstitiellen Gewebe eingelagert sind und Nervenfasern vollständig fehlen. Die Begrenzung der dunklen Felder nach aussen und innen ist vollkommen scharf, nach vorn ist der Uebergang in den

---

1) Es wurden sehr zahlreiche Schnitte aus jeder Höhe untersucht.

anscheinend normal aussehenden Querschnitt der Seitenstrangreste ein allmäliger. In diesen Theilen findet sich hier und da eine atrophische Nervenfaser mit rosa gefärbtem Marke, etwas vergrösserte Deiters'sche Zellen, keine Körnchenzellen. Alle übrigen Theile der weissen Substanz zeigen durchaus normales Aussehen. An Längsschnitten, die vertical (frontal und sagittal) durch die Pyramidenseitenstrangbahnen gelegt werden, ist die Begrenzung der dunkelgefärbten Partieen gleichfalls, mit Ausnahme der nach vorn gelegenen, vollständig scharf zu sehen. Nur wenige dünne Axencylinder als solche zu erkennen, meist von einer in Längsrichtung gelagerten Reihe von Körnchenzellen begleitet, die sich in ihrer Gestalt den Maschen des interstitiellen Gewebes angepasst haben (an ausgefallenen Partieen der Schnitte sehr deutlich zu sehen). Das interstitielle Fasernetz ist, wie der Vergleich mit Längsschnitten normaler Partieen lehrt, nur sehr wenig vermehrt. Diese Beschreibung passt auf den ganzen Halstheil, im Dorsaltheil ist die Begrenzung der erkrankten Pyramidenbahnen auch nach vorn ganz scharf, die Seitenstrangreste haben ganz normales Aussehen, vom mittleren Lendentheil angefangen erscheint das interstitielle Gewebe am ganzen Querschnitt etwas vermehrt und finden sich dann in den Hintersträngen die oben bereits beschriebenen, mit der Hydromyelie in Verbindung stehenden sklerosirten Partieen.

Die vorderen *Spinalnervenwurzeln,* am gehärteten Präparate untersucht, erscheinen im Halstheil vollständig degenerirt, das Nervenmark körnig zerfallen. Dabei findet sich jedoch keine sehr auffallende Verschmälerung der einzelnen Nervenfasern und keine Zunahme des interstitiellen Gewebes; im Lendentheil finden sich einzelne derartig veränderte Fasern, die meisten ohne Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung des verlängerten Markes und der Grosshirnschenkel ergibt Folgendes: Zu erwähnen wäre noch zuvor, dass die in der Höhe des 1. und 2. Cervicalnerven durch die Seitenstränge ziehenden Accessoriuswurzeln wohl sehr dünn erscheinen, aber doch normal aussehende markhaltige Fasern nachweisen lassen. Die Pyramiden des verlängerten Markes zeigen, auf Quer- und Längschnitten untersucht, die vollkommen gleiche Beschaffenheit, wie die Pyramidenseitenstrangbahnen im Rückenmark. Die genaue Untersuchung der Stilling'schen Nervenkerne gelingt nicht, da die graue Substanz am Boden des 4. Ventrikels ausbröckelt. Nur vom Hypoglossuskern lässt sich mit Bestimmtheit aussagen, dass derselbe zahlreiche geschrumpfte, stark pigmentirte Ganglienzellen, neben spärlichen von normalem Aussehen enthält; die Hypoglossuswurzeln sind dünn, doch enthalten sie markhaltige Fasern. Auf Querschnitten durch den Pons findet sich die gleiche Veränderung wie an den Pyramiden, an den Längsfasern der vorderen Abtheilung und zwar stellenweise von grosser Intensität, stellenweise nur an einzelnen Nervenfasern und Nervenfaserbündeln, stellenweise erscheinen die Längsfasern sogar intact. Wir haben dieses Verhalten an den beigegebenen Zeichnungen (Querschnitte aus der Mitte der oberen Hälfte der Brücke Tafel III. Fig. 3. c und d) durch stärkere und schwächere Schattirung versinnlicht. Wie aus diesen Zeichnungen ersichtlich, zeigte die Degeneration nach oben zu keine Abnahme. Die erkrankten Theile zeigen eine auffallende Brüchigkeit, die sich in dem Auftreten von sternförmigen Bruchspalten in allen Querschnitten manifestirt. *Der rechte Grosshirnschenkel* zeigt auf dem Querschnitt die directe Fortsetzung dieser Degeneration in den Hirnschenkelfuss (Tafel III. Fig. 3. a.). Die histologischen Details in den degenerirten Partieen sind die gleichen wie im Pons (auch sternförmige

Bruchspaltfiguren), der Sitz derselben genau *im dritten Viertel von innen nach aussen gerechnet,* und zwar findet sich nach aussen ein kleines Dreieck mit oberer Basis, wo die Veränderungen sehr intensiv sind (keine Nervenfaser, nichts als Körnchenzellen in den Maschen des nicht vermehrten interstitiellen Gewebes), und nach innen davon ein bandförmiger Streifen mit weniger hochgradiger Nervenfaseratrophie und einzelnen dickleibigen Sternzellen. Die übrigen Theile des Querschnittes haben vollkommen normales Aussehen. *Der linke Grosshirnschenkel* zeigt im Querschnitt *an nahezu gleicher Stelle* (Tafel III. Fig. 3. b.) den gleichen Befund. Doch sind die Veränderungen *hier ausgebreiteter,* dafür *weniger intensiv.* Der Rest des Gehirns ging leider für die mikroskopische Untersuchung verloren.

Vor Allem haben wir jetzt den auffallend raschen Verlauf des Processes als unserem Falle eigenthümlich hervorzuheben. Der Tod trat in Folge der Respirationsstörung (secundäre Pneumonie) schon 8 Monate nach Beginn der ziemlich gleichzeitig über Extremitäten und Bulbusnerven hereingebrochenen ersten Erscheinungen ein, während in den meisten der übrigen bekannt gewordenen Fälle von amyotrophischer Bulbärparalyse der Process mehrere Jahre gedauert, in einem Falle von Gombault wenigstens über ein Jahr sich erstreckt hatte. Diesem ausnahmsweise raschen Verlaufe entsprechend, mussten wir uns, gleichsam als Prüfstein für die aus der Localisation der Strangaffection sich für die uns beschäftigende Affection ergebende Annahme eines ursprünglich in den nervösen Elementen beginnenden Processes (Flechsig[1]), A. Pick[2]), Leyden[3])), bei der anatomischen Untersuchung des Rückenmarkes auf einen, frischeren Fällen von secundärer Degeneration ähnlichen Befund Hoffnung machen. Und so fand er sich auch qualitativ sowohl, als in seiner Ausbreitung. Wir können, in Rücksicht auf die eingehende Besprechung, welche in jüngerer Zeit Flechsig diesem Gegenstand hat angedeihen lassen, hier auf den oben gegebenen mikroskopischen Befund verweisen und brauchen wohl nur den Schwund der Axencylinder, den körnigen Zerfall des Markes, die Infiltration der Maschen des kaum vermehrten interstitiellen Gewebes mit Körnchenzellen, endlich die geringe Betheiligung der intraspinalen motorischen Bahnen (Vorderstranggrundbündel und Seitenstrangreste) hervorzuheben. Das vollständige Intactsein der Vorderstränge ist offenbar durch das Bestehen einer vollkommenen Decussation der Pyramidenbahnen bedingt, die auch in dem grossen Areale der Pyramidenseitenstrangbahnen ihren Ausdruck findet.

In zweiter Linie gebührt unsere volle Aufmerksamkeit dem Gehirnbefunde. Der nach stattgefundener Kreuzung in den Pyramiden mit dem gleichen histologischen Charakter und in gleicher Intensität nach-

1) Arch. der Heilkunde Bd. XIX. S. 73. 2) Arch. f. Psych. Bd. VIII. Heft 3. 3) l. c.

gewiesene degenerative Process war in unserem Falle durch die ganze Länge der vorderen Brückenabtheilung und durch die ganze Längenausdehnung des Hirnschenkelfusses beiderseits in unverminderter Entwickelung zu verfolgen. An letztgenannter Stelle kam überdies noch die vollständige Uebereinstimmung des Ortes, wo die Nervendegeneration sich vorfand, mit dem von Flechsig auf entwickelungsgeschichtlichem Wege gefundenen Verlaufe des compacten Pyramidenbündels im Hirnschenkelfusse hinzu, um die systematische Stellung der erkrankten Fasern um so sicherer zu präcisiren. Endlich glauben wir kaum auf Widerspruch zu stossen, wenn wir die makroskopisch nachgewiesene Atrophie der Centralwindungen als Beweis für die Ausbreitung des Processes in den Pyramidenbahnen durch die innere Kapsel und die Stabkranzfaserung bis zur Grosshirnrinde anführen. Im Gegensatze zu diesem Befunde macht Leyden für die von ihm untersuchten Fälle die Angabe, dass der Process durch die Medulla oblongata zwar auf die Pyramidenfaserung des Pons übergehe, dann aber schnell abnehme und selbst in solchen Fällen, wo die Pyramiden hochgradig sklerosirt sind, nicht über die Mitte der Brücke hinaus zu verfolgen sei. In Uebereinstimmung mit unserem Befunde heben Gombault[1]) und Flechsig[2]) die Möglichkeit hervor, dass der Degenerationsprocess sich bis über die Hirnschenkel nach aufwärts erstrecken könne und in dem Falle von Kussmaul-Maier[3]) wurde ein, wie es scheint, mit dem unseren sehr ähnlicher Befund in den Grosshirnschenkeln gemacht.[4])

Nun fragt es sich, ob den Differenzen des anatomischen Befundes auch solche der Krankheitserscheinungen entsprechen. Unser Fall, der durch seinen Verlauf und den klinischen Befund seinen Platz unter den

---

1) Étude sur la sclérose latérale amyotrophique p. 13. „Si, dans la protubérance le trajet de la sclérose est difficile à suivre, on la retrouve du moins à la surface du pédoncule cérébral, lorsque les fibres dissociées se sont de nouveau réunies en faisceau. Elle n'a pas été suivie au-delà de ce point.“ 2) l. c. S. 74. In der Brücke wurden — die Längsfaserzüge der vorderen Abtheilung, im Grosshirnschenkel der Fuss erkrankt gefunden. Genauer wird der Sitz der Degeneration nirgends angegeben. — Leider ist es auch ungewiss, wo die in Frage stehende strangförmige Degeneration der Pyramidenbahnen ihr oberes Ende erreicht. Es spricht vor der Hand nichts gegen die Ansicht, dass dies erst in der Hirnrinde geschicht. 3) Virch. Archiv Bd. 61. Hft. 1. S. 1. 4) l. c. S. 9. Am Pons findet sich vorzüglich die äussere Partie, vorn und unten hellgefärbt und diese Auszeichnung in der Färbung setzt sich endlich in die Grosshirnschenkel fort — vorzugsweise die unteren Abschnitte geben solche Bilder. Die Entfärbung liess sich nicht weit in die Hirnschenkel hinein verfolgen und trat überall weniger intensiv auf gegenüber anderen rückwärts gelegenen Hirnabschnitten. — Man findet in der Brücke entsprechend den Durchsetzungsstellen der Pyramidenbündel und dann in den Grosshirnstielen Massen jener Körnchenzellen.

amyotrophischen Lateralsklerosen angewiesen erhält und sich dadurch von den Leyden'schen Fällen unterscheidet, gibt unserer Frage wenigstens vorläufig bejahende Antwort, so lange es nicht nachgewiesen wird, dass gelegentlich auch bei Fällen, die weder vorläufige Lähmung noch Muskelrigidität zeigen, ein gleicher Befund vorkommt. Das spärliche von anderen Seiten beigebrachte Material, welches der Natur der Frage gemäss entscheidend sprechen könnte, leidet zu sehr an dem Mangel eines genügend verwerthbaren Befundes im Gehirn, so dass es besser erscheint, die Entscheidung der Zukunft zu überlassen. Die weiteren Untersuchungen müssten ein besonderes Augenmerk dem Pyramidenfaserverlauf im Gehirn zuwenden und von dem Gedanken geleitet werden, dass dort, wo das Leitungssystem der Pyramiden in seiner ganzen Länge mit annähernd gleicher Intensität degenerirt ist, die Erkrankung ursprünglich schon das ganze System oder die centralwärts von der grauen Substanz des Rückenmarks gelegenen Glieder desselben ergriffen habe; dort aber, wo die Erkrankung eine gegen das Gehirn zu abnehmende Intensität und tiefere Begrenzung zeigt, der Ausgangspunkt der Erkrankung in den peripherer gelegenen Gliedern des motorischen Leitungssystems zu suchen sei. Auf eine Besprechung der übrigen Details des anatomischen und klinischen Befundes einzugehen haben wir keine Veranlassung, da der mitgetheilte Fall in dieser Richtung nichts lehrt, was nicht schon bekannt und beschrieben wäre; nur das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, namentlich das Fehlen der Mittelform der Entartungsreaction, sei den von Erb und auch in einem Falle von uns gemachten Befunden gegenüber hervorgehoben.

XI. Casuistische Nachträge.

a. Zur Lehre von der Ataxie.

Im IV. Kapitel unserer Beiträge (S. 55) haben wir das, wenn auch seltene Auftreten von Ataxie bei ganz circumscripten spinalen Läsionen, wie sie durch Tumoren oder Wirbelaffectionen zu Stande kommen, erwähnt und einen allerdings nicht vollkommen beweisenden Fall (ohne Section) von Vulpian angeführt. Nachträglich sind wir in der Lage eine eigene in dieser Richtung ganz unzweifelhaft positiv zu verwerthende Beobachtung mittheilen zu können.

Marie Novy, 30jährige Tagarbeiterin, wird am 3. Juni 1878 sub P.-N. 5460 zur Klinik des Herrn Prof. Halla aufgenommen.

Die Kranke hat Ende des Monats April zum zweiten Mal eine normale Entbindung in häuslicher Pflege überstanden. Zwei Tage nach der Entbindung schon stand sie auf und verrichtete leichte Arbeit, wobei sie sich vollkommen wohl fühlte,

bald war sie wieder normal arbeitsfähig, da sie ihr Kind nicht selbst nährte. Erst vor 12 Tagen bemerkte die Kranke, angeblich nachdem sie längere Zeit in heftiger Zugluft gearbeitet hatte, ziemlich plötzlich eine Gehstörung, welche sie nicht näher zu beschreiben im Stande ist. Im Laufe der nächstfolgenden Tage stürzte sie wiederholt beim Gehen, am 28. Mai stellte sie sich in der Ambulanz der II. medicinischen Klinik vor und wurde zur Aufnahme angewiesen, ohne dass ein bestimmter objectiver Befund constatirt worden wäre. Da ihr Befinden in den folgenden Tagen sich verschlechterte, liess sie sich am 3. Juni recipiren.

Status am 3. *Juni.* Klein, gracil gebaut, mit wenig entwickelter Musculatur, ziemlich fettreichem Unterhautzellgewebe, blasser Haut und blassen sichtbaren Schleimhäuten. Laute systolische accidentelle Herzgeräusche, sausendes Jugularvenengeräusch beiderseits. Sonst vollkommen normaler Befund an den inneren Organen. Sensorium frei, kein Kopfschmerz, an keinem Gehirnnerven irgend eine Functionsstörung nachweisbar. Die Wirbelsäule gerade, nirgend bei Druck oder Percussion empfindlich. Schon beim Stehen ohne Unterstützung *leichtes Oscilliren* wahrzunehmen, *beim Gehen neigt die Kranke den Oberkörper nach verschiedener Richtung,* nur zwei bis drei Schritte werden in gerader Linie gemacht, dann *weicht sie bald nach rechts, bald nach links ab,* sucht diese Fehler durch beschleunigte Gangart zu corrigiren, geräth aber dabei in immer *stärkeres Schwanken und stürzt häufig nach vorn, mitunter auch nach der Seite.* Beim Umdrehen tritt das Schwanken sehr stark hervor. Ausserdem aber bemerkt man *auffallendes Stampfen mit der Ferse* bei jedem Schritte, die *Bewegungen der Beine sind etwas ungeschickt*, Bei *Augenschluss* vermag die Kranke *nicht einen Augenblick ruhig zu stehen* und auch die Erhaltung des Körpergleichgewichtes *beim Gehen mit verbundenen Augen ist noch bedeutend schwieriger*, sie taumelt und fällt. Lässt man in der Rückenlage Bewegungen mit den unteren Extremitäten ausführen, so wird namentlich bei solchen die complicirter und schwierig sind (Berühren eines bestimmten Punktes mit der grossen Zehe etc.) eine *auffallende Unsicherheit und Ungeschicklichkeit evident*, die gewollte Bewegungsrichtung wird erst nach vielen misslingenden Versuchen erreicht. Die Muskelkraft ist im Verhältniss zu der schwach entwickelten Musculatur sehr bedeutend, das linke Bein etwas schwächer. Beiderseits kann man ein *kurzdauerndes Fussphänomen* erzeugen, die *Patellarsehnenreflexe sind sehr lebhaft.* Objectiv ist keine Empfindungsstörung an der Haut der unteren Extremitäten nachweisbar, keine Störung des Muskelgefühls, die Unsicherheit der Bewegungen wird bei Augenschluss nicht gesteigert. Normales Verhalten der Hautreflexe.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt normales Verhalten an den Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten.

4. *Juni.* Der taumelnde Gang noch auffallender als gestern, *starkes Oscilliren* beim Stehen mit offenen Augen. Die Kranke ist schon nach wenigen Schritten *nicht mehr im Stande das Körpergleichgewicht zu erhalten* und stürzt nach rechts oder links. Normaler Augenspiegelbefund.

5.—7. *Juni. Status idem.* 8. *Juni.* Die Erscheinungen der mangelhaften Bewegungscoordination treten stärker hervor, das Gehen dadurch bedeutender gestört, *ataktische Gangart.* Verlust des Muskelgefühls in der rechten unteren Extremität.

10. *Juni.* An der rechten unteren Extremität haben sich seit gestern paretische

Erscheinungen eingestellt. Starkes Gefühl von Ameisenlaufen in den Fusssohlen, Abstumpfung der Tastempfindung an der Volarfläche der Zehen. Sehnenreflexe unverändert.

11. *Juni.* Parese beider unteren Extremitäten; die Kranke ist nicht im Stande das Bett zu verlassen, das rechte Bein kann nicht erhoben werden, das linke ist besser beweglich. Stärkerer Verlust der Tastempfindung an der Volarfläche der Zehen, Verlangsamung der Temperaturempfindung an den Fusssohlen (kalte Gegenstände müssen längere Zeit aufliegen, bevor die Kranke eine Empfindung davon hat). Hautreflexe erhalten. Sehnenreflexe seit gestern entschieden gesteigert, namentlich am rechten, stärker gelähmten Beine. Harnretention, die Blase gefüllt, bis zum Nabel reichend.

12. *Juni.* Lähmungserscheinungen noch stärker. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt normales Verhalten. Menses. Vollständige Harnretention.

13.—14. *Juni.* Lähmungserscheinungen geringer. Blasenparalyse.

16. *Juni.* Stärkere Lähmung. An den ganzen unteren Extremitäten ist jetzt bedeutende Abstumpfung der Tastempfindung zu constatiren.

17.—29. *Juni.* Zunahme der motorischen und sensiblen Lähmung an den unteren Extremitäten. Dauernde Blasenparalyse.

30. *Juni.* Paraplegie mit starker Abstumpfung aller Hautempfindungen. Haut- und Sehnenreflexe sehr lebhaft. Hochgradige Störung des Muskelgefühls. Auffallende Rigidität der Musculatur.

5. *Juli.* Incontinentia urinae et alvi. Verlust der Tastempfindung am Rumpfe bis zur Höhe der 6. Rippe an der vorderen Fläche, bis zum 8. Brustwirbel an der hinteren Fläche. In der gleichen Ausdehnung auch Abnahme der Schmerzempfindung zu constatiren. Lähmung der Bauchmusculatur und der langen Rückenmuskeln. Bei Percussion der Dornfortsätze findet man auffallende Schmerzhaftigkeit vom 6. Brustwirbel angefangen nach abwärts.

6. *Juli.* Zum ersten Male Klagen über Intercostalschmerzen (6. Intercostalnerv). Lähmung der Sphinkteren dauernd.

8. *Juli.* Es hat sich ziemlich rasch Beugecontractur der unteren Extremitäten herausgebildet. Haut- und Sehnenreflexe schwächer. Die immer noch unvollständige Anästhesie der unteren Körperhälfte reicht bis zum 6. Brustwirbel.

29. *Juli.* Decubitus sacralis.

1.—31. *August.* Vorschreiten des Decubitus. Eine hochgradige Beugecontractur im Hüft- und Kniegelenk bildet sich langsam weiter aus, die Beine magern ab, deren Muskeln verlieren langsam die bisher nur wenig verminderte elektrische Erregbarkeit. Fieber.

1.—29. *September.* Gangränöser Decubitus. Septisches Fieber. Schüttelfröste. Vollständiger Verlust der elektrischen Erregbarkeit für den Inductionsstrom an den Muskeln des Bauches, der Hüfte und der Oberschenkel; von den Unterschenkeln reagiren noch einige auf stärkste Ströme.

29. *September* 1878 erfolgte der Tod.

30. *September. Sectionsbefund* (14 hor. p. m.). *Wirbelsäule.* Bei äusserer Ansicht nichts Abnormes. Nach Eröffnung des Wirbelkanals findet sich Folgendes: der 3. Brustwirbel erscheint in seinem Körper bis auf eine dünne Lamelle an seiner Vorderfläche und die beiden Basalflächen vollständig usurirt und eingenommen von einer gallertig zitternden, stellenweise schleimigen, von ektatischen Gefässen

durchzogenen und von sehr zahlreichen Blutextravasaten durchsetzten Neubildung, die continuirlich auf den rechten Gelenkfortsatz, denselben vollständig aushöhlend, übergreift, so dass von diesem nur die Corticalsubstanz erhalten blieb, und weiterhin in der gleichen Weise die ganze Substanz des Bogens, Dornfortsatzes und endlich auch den linken Gelenkfortsatz ausgehöhlt hat und erfüllt, ohne diese Knochentheile jedoch irgendwie zu deformiren. Die hintere Fläche des Wirbelkörpers und die Innenfläche des Bogens allein ist defect und von diesen Stellen wuchert die Neubildung in den Wirbelkanal hinein, um die Aussenfläche der Dura mater von rechts und namentlich von hinten zu umgeben, so dass bei Loslösung der letzteren von den Knochen ihr ein 3·5 Ctm. langer, schmaler, aber stellenweise bis 12 Mm. hoher Tumor anhaftet, der in Continuität mit dem Knochentumor sich befindet und die gleiche Beschaffenheit zeigt wie dieser. *Rückenmark.* Der Sack der Dura mater spinalis prall gefüllt mit klarem Serum. Das Rückenmark bis zum Abgang des 7. Halsnervenpaares blass, in den tieferen Partieen die Gefässe der Pia stark gefüllt.

Entsprechend der erwähnten Geschwulst ist das Rückenmark von rückwärts platt gedrückt und erweicht, sonst von guter Consistenz. Es wird ohne weitere Untersuchung zur Härtung eingesetzt und gibt drei Monate später makroskopisch folgenden Befund: Im Halstheil exquisite secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen (die auch durch vorläufige mikroskopische Untersuchung constatirt wird), der übrige Querschnitt von normaler Färbung. Im oberen Brusttheil erscheinen die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung verfärbt. Etwas unterhalb des Austrittes der 3. Brustnerven zeigt sich ausser den Hintersträngen auch noch der übrige Querschnitt der weissen Substanz in leichterem Grade verfärbt. Weiter abwärts, noch im Bereiche dieser Wurzel, ist die ganze weisse Substanz stark verfärbt, doch tritt die graue Substanz auf dem Querschnitt deutlich hervor. In der Höhe des Wurzelaustrittes des 5. Brustnerven das gleiche Bild. $1^1/_2$ Ctm. tiefer jedoch zeigt sich das Bild des Querschnittes schon wesentlich abweichend gestaltet, denn hier findet man stärkste lichte Verfärbung des Querschnittes nur entsprechend den Pyramidenseitenstrangbahnen, eine etwas schwächere, jedoch scharf begrenzte Verfärbung der Zones radiculaires postérieures und blos leicht fleckige Zeichnung der Seitenstrangreste und Vorderstränge. In der Höhe des 6. Brustnerven findet sich starke Verfärbung der Pyramidenstrangbahnen, leichtere der Zones rad. post. und der inneren Partieen der Vorderstränge. In der Höhe des 7. Brustnerven das gleiche Verhalten. Erst im unteren Brusttheil verschwindet die scharf umschriebene Verfärbung der Zones rad. post. und weicht einer leicht streifigen, entsprechend dem Wurzelverlaufe schräg gestellten Verfärbung derselben Gegend. Die Pyramidenseitenstrangbahnen und die inneren Abschnitte der Vorderstränge sind hier noch deutlich verfärbt. Im oberen Lendentheil verschwindet jede Verfärbung bis auf die der Pyramidenseitenstrangbahnen. Der Befund an den innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Centraltheilen des Nervensystems war ein vollkommen normaler. Der Knochentumor wurde als Hämatom bestimmt, das sich durch successive Hämorrhagieen aus einem centralen Knochensarkom entwickelt hat.

Hält man hier den klinischen Befund und Verlauf mit dem Sectionsbefunde zusammen, so ist die Annahme, dass die *von rückwärts und rechts* durch den an der Aussenfläche der Dura sitzenden Tumor *auf das Rückenmark ausgeübte Compression* zu Beginn die *ataktischen Sym-*

ptome bedingt habe, genügend begründet; dass ferner die Hinterstränge diejenigen Theile des Rückenmarksquerschnittes waren, die zuerst eine Functionsstörung erlitten, scheint uns durch das *successive* Auftreten von Ataxie, dann von Sensibilitätsverlusten (zuerst Verlust des Muskelgefühls am rechten Beine), endlich von paralytischen Symptomen (gleichfalls zuerst rechts) mehr als wahrscheinlich gemacht. Wir haben es somit hier mit einer *circumscripten spinalen Läsion* zu thun, die durch Störung centripetaler Bahnen *Ataxie* bedingt. Eigenthümlich und, wie wir glauben, noch nicht in gleicher Art beschrieben, war anfangs die Form der Coordinationsstörung. Es war dasselbe Bild, wie wir es häufig bei Affectionen des Wurmes des Kleinhirns (Nothnagel) finden und deshalb als *cerebellare Ataxie* zu bezeichnen gewohnt sind, und zwar in diesem Falle durch einige Tage so ausgesprochen, dass ohne grosse Bedenken die Diagnose auf eine Affection des Kleinhirns gestellt wurde. Bald musste diese aber in Folge des Nachweisbarwerdens exquisiter spinaler Herdsymptome verlassen und durch die einer *transversalen Myelitis* ersetzt werden und so wurde die, später noch durch die Section mit negativem Kleinhirnbefunde vollkommen bestätigte, Thatsache festgestellt, dass eine spinale Ataxie gelegentlich auf eine Störung der zur Erhaltung des Körpergleichgewichtes dienenden Functionen eine Zeitlang beschränkt bleiben könne. Da wir nun dem früher Gesagten zufolge und den anatomischen Verhältnissen des Falles entsprechend statt gestörte Functionen — gestörte centripetale Bahnen setzen dürfen, lässt sich die mitgetheilte Beobachtung für unsere einheitliche Anschauung von dem Wesen der Ataxie in bester Weise verwerthen (Vgl. Kapitel IV. S. 58 fg. und Kahler: Die Ataxie als Symptom von Erkrankungen des Centralnervensystems, Prager medicinische Wochenschrift 1879. Nr. 2 und 3). Nicht weniger wichtig und in seiner Art noch besser die Lehre von der sensorischen Ataxie zu stützen geeignet, erscheint uns der zweite casuistische Nachtrag zu Kapitel IV, den wir jetzt folgen lassen.

Johann Fiedermutz, 50jähr. Kesselschmied, wurde im October 1875 zur Klinik des Herrn Prof. Halla aufgenommen.

Der Kranke ist seit vielen Jahren schwerhörig (Artillerist, Kesselschmied), hat Ruhr- und Wechselfieberanfälle wiederholt, einmal Gelenkrheumatismus überstanden. Sein Vater ist an einer chronischen Lungenaffection gestorben. Vor 13 Monaten hatte der Kranke an hartnäckiger Stuhlverstopfung zu leiden und bemerkte zu dieser Zeit auch das zeitweilige Eintreten von leichtem Schwindelgefühl; später wurde es heftiger, es gesellte sich ziemlich heftiger Kopfschmerz dazu und der Kranke trat am 24. Septr. 1874 in das Krankenhaus ein, wo er auf der II. med. Abtheilung durch einige Tage verweilte. Er wurde damals, da keine Anhaltspunkte für die Diagnose vorlagen, mit Vertigo in den Büchern geführt. Nach seinem Aus-

tritt war der Zustand bedeutend gebessert, doch bestanden die Schwindelgefühle fort und schmälerten die Arbeitsfähigkeit des Kranken. Er unterwarf sich hierauf einer sehr complicirten und eingreifenden häuslichen Behandlung (Eisumschläge, Sinapismen, Purganzen, endlich Vesicatore, Haarseile und Schwitzbäder) und blieb bis zum Februar relativ wohl. Jetzt erfolgte aber mit einem Schlage der Beginn seines schweren jetzigen Leidens, mit dem Gefühle heftiger Blutwallung zum Kopfe, Ohrensausen, entoptischen Erscheinungen, Thränenfluss und einer eigenthümlichen, plötzlich entwickelten Sensation in der ganzen rechten Körperhälfte (mit Ausnahme des Kopfes), die der Kranke als Gefühl von „Geschwollensein" beschreibt. Diese initialen Symptome schwanden bald, es blieb aber Strabismus und Doppeltsehen, verminderte Hautempfindlichkeit an der rechten Körperhälfte und eine eigenthümliche Bewegungsstörung der rechtsseitigen Extremitäten zurück, die den Kranken vollständig arbeitsunfähig machte. Seither hat sich der Zustand wenig geändert, heftiges Ohrensausen besteht fort, Schwindelgefühle fehlen, die Veränderung der Stimme soll sich erst in der allerletzten Zeit entwickelt haben.

Status am 21. *October* 1875. Grosser, kräftig gebauter Mann mit mässig fettreichem Unterhautzellgewebe, bräunlich gefärbter Haut. Der rechte Nasolabialzug erscheint in der Ruhe weniger ausgeprägt als der linke, bei mimischen Bewegungen aber verschwindet jeder Unterschied. Unausgesetzt zeigen beide Bulbi symmetrische leichte Drehbewegungen (Nystagmus rotatorius). Es besteht Einwärtsschielen durch vollkommene Lähmung des linken Abducens. Der linke Bulbus kann nur mit dem verticalen Cornealdurchmesser bis zur Mittellinie eingestellt werden. Es besteht Doppeltsehen. Die Doppelbilder sind lateral und gleichnamig, ihre Entfernung wächst mit der Bewegung des fixirten Gegenstandes nach links, falsche Projection mit dem linken Bilde nach aussen. Saturirte Trübung in der Peripherie der beiden unteren Quadranten an der linken Cornea, grössere Weite und trägere Reaction der linken Pupille, das Sehvermögen am linken Auge nicht wesentlich gestört. Am weichen Gaumen nichts Abnormes, die Uvula steht median, keine Störung des Schlingens. Der Thorax gibt bei der Untersuchung durchaus normalen Befund, ebenso der Unterleib, bis auf eine leichte Vergrösserung der Milzdämpfung. Bei ruhiger Rückenlage im Bett bemerkt man an den *rechtsseitigen Extremitäten* des Kranken durchaus nichts Abnormes, *alle Bewegungen jedoch, die der Kranke mit denselben ausführt, sind ausgesprochen ataktisch.* Wenn der Kranke nach einem Glase greift, so geschieht es in mehrfachen Absätzen, die Hand fährt mit übermässig gespreizten Fingern wiederholt an dem Glase vorbei, bevor sie es krampfhaft fasst. Auch bei ruhigem Emporhalten bemerkt man an der rechten oberen Extremität ein leichtes Schwanken, das zum Munde geführte Glas wird heftig an die Zähne gestossen. Alle Bewegungen der rechten unteren Extremität, die man den Kranken in der Rückenlage ausführen lässt, zeigen ausgesprochene Ataxie. Beim Gehen (wobei der Patient die durch die Augenmuskellähmung bedingte Linksdrehung des Kopfes darbietet) werden die Zehen gehoben, das Bein nach vorn und aussen geschleudert, wird mit der Ferse heftig gestampft.

Bei Augenschluss werden die ataktischen Erscheinungen nicht gerade auffallender, es sind rechts auch keine tieferen Störungen der Tast- und Schmerzempfindung, sowie der Temperaturempfindung nachweisbar, leichtere des Ortsinnes und des Drucksinns jedoch mit Sicherheit zu constatiren. Gefühl von Spannung und Ameisenlaufen in der rechten Körperhälfte.

Die Stimme des Patienten ist auffallend hoch, seine Sprache förmlich krähend; er ist nicht im Stande leise zu sprechen. Beim gewöhnlichen Sprechen häufiges Ueberschlagen in die Fistelstimme. Die Rima glottidis weicht mit ihrem hinteren Ende nach links ab, das rechte Stimmband steht ruhig an der Mittellinie und wird auch bei tiefen Inspirationen nicht nach aussen bewegt, beim Phoniren wird es gespannt und tritt etwas gegen die Mitte vor. Das linke Stimmband zeigt normales Verhalten, ebenso wie die ganze Schleimhautauskleidung des Kehlkopfes. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit beiden Stromesarten gibt normalen Befund.

14. *November*. Der rechte Bulbus kann nur mit dem äusseren Cornealrande bis zur Mittellinie eingestellt werden. Rechts Zahnschmerzen, vollkommen gesunde Zähne.

19. *December* 1875. Der Kranke wird auf Verlangen entlassen. Der Befund vollkommen unverändert. Die folgenden Angaben über den weiteren Verlauf bis zum Tode des Patienten, der im Februar 1878 in Folge von chronischer Lungen- und Darmtuberculose erfolgte, entnehmen wir den freundlichen Mittheilungen des Herrn Dr. Maixner, Assistenten der III. med. Klinik, wo unser Patient im Jahre 1876 längere Zeit Aufnahme fand, und des Herrn Docenten Dr. Petrina, der den Kranken auf der I. med. Abtheilung des allgem. Krankenhauses im Jahre 1877 und 1878 zu beobachten Gelegenheit hatte. Hervorzuheben ist hier vor Allem, dass *die Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten bis zum Tode unverändert bestehen blieb* und sich in den von uns eingesehenen klinischen Aufnahmen immer wieder in gleicher Weise beschrieben vorfand. Schon im Jahre 1876 aber entwickelte sich neben der Schlaffheit der rechtsseitigen Körpermusculatur eine auffallende Abmagerung, die sich in folgenden Maassaufnahmen ausspricht:

Umfang des Oberarms	— Rechts	23·5	— Links	25 Ctm.
„ über dem Ellbogengelenk	— „	22	— „	25 Ctm.
„ des Vorderarms. . . .	— „	22	— „	23·5 Ctm.
„ des Oberschenkels. . .	— „	47	— „	48 Ctm.
„ des Unterschenkels . .	— „	27	— „	28 Ctm.

Doch kam es bis zum Schlusse, wie mit Sicherheit den Protokollen zu entnehmen, nie zu Lähmungserscheinungen. (Der eine von uns hat den Kranken wenige Wochen vor seinem Tode auf der Strasse gehend getroffen.) Die abgemagerte Musculatur zeigte keine fibrillären Zuckungen und scheint diese Abmagerung vom Jahre 1876 an keine Fortschritte mehr gemacht zu haben. Die im Jahre 1875 nur angedeutete Facialislähmung rechterseits wurde in der Folge als besser ausgesprochen, zum Schlusse als Lähmung des rechten Mittelastes (namentlich der die Wangenmuskeln versorgenden Zweige) beschrieben. Im Jahre 1877 findet sich auch Bewegungsstörung der rechten Hälfte des Gaumensegels verzeichnet. Die Sprache des Kranken wurde im letzten Jahre der Beobachtung lallend und unverständlich, die krähende, leicht in Fisteltöne überspringende Stimme blieb bestehen. Die Prüfung der Hautsensibilität ergab dauernd Verminderung der Empfindlichkeit für Nadelstiche an der rechten Zungenhälfte, ferner Verminderung der Empfindlichkeit an der rechten Körperhälfte für Temperaturdifferenzen, namentlich auffallend aber für Druckdifferenzen, wiederholt endlich wurde Zunahme der Coordinationsstörung bei Augenschluss constatirt. Die elektrocutane Sensibilität und elektromusculäre Contractilität wurden rechts als herabgesetzt notirt. Das Wesen des Kranken wurde

im letzten Jahre der Beobachtung sehr mürrisch. Die Sprache wurde schliesslich schwer verständlich, lallend, die Zunge zitternd, wurde mit Mühe vorgestreckt. Neben diesen im Ganzen unverändert gebliebenen Erscheinungen entwickelte sich vom Jahre 1876 an chronische ulceröse Lungentuberculose, später eine gleiche Darmaffection.

Der Tod trat am 10. Februar 1878 plötzlich und unerwartet unter hochgragradiger Cyanose und Respirationsmuskelkrampf ein.

11. *Februar* 1878. *Sectionsbefund* (S.-N. 142).

Rückenmark. Im Sack der Dura viele klare Flüssigkeit, die Piagefässe im Lendentheil etwas mehr dilatirt und geschlängelt. Im Brusttheil Adhärenzen zwischen Pia und Dura. Die Rückenmarksubstanz auf dem Querschnitt derb, im Brust- und Lendentheil von normalem Aussehen, im Halstheil etwas fleckig gezeichnet.

Gehirn. Das Schädeldach oval, compact, die Sulci ausgeprägt. Die Dura mater gespannt, blutreich. Die Innenfläche der Dura glatt, feucht, die inneren Meningen stark durchfeuchtet, deren Gefässe mässig gefüllt, längs derselben leichte Trübungen der Pia. Die Gefässe an der Basis zartwandig, mit Blutgerinnseln gefüllt. Die Substanz der linken Hemisphäre blass, durchfeuchtet, die der rechten blutreicher, weniger feucht. Die Seitenventrikel leicht erweitert, klares Serum enthaltend. Substanz der Centralganglien blass, schlaff. Am Boden des vierten Ventrikels, und zwar nahe dem vorderen Ende der Rautengrube beginnend und sich nach abwärts bis an die Striae acusticae erstreckend und hier 13 Mm. vor der Spitze des Calamus scriptorius ihr Ende erreichend, findet sich eine schmutzig bräunliche Verfärbung. Auf dem Durchschnitt findet man, dass diese Pigmentirung einem in die Tiefe greifenden Herde angehört, auf dessen nähere Beschreibung verzichtet wird, um das Präparat für die Härtung zu schonen. Der unterste Abschnitt des Pons ist in seinen hintersten Partieen von etwas derberer Beschaffenheit und bräunlicher Farbe und nach dem Durchschnitte findet sich eine Fortsetzung des Herdes, die jedoch auf die hinteren Partieen des Pons beschränkt bleibt. Substanz des Kleinhirn fest, zäh, von normaler Beschaffenheit, Kleinhirnschenkel ohne Veränderung. Sonstiger Befund: Tuberculosis chronica pulmonum et intestinorum. Die in chromsaurem Ammoniak gehärtete Oblongata wurde einer späteren mikroskopischen Untersuchung unterworfen, in jenen Partieen wenigstens, welche durch die mehrfachen Schnitte bei der Section nicht unbrauchbar geworden waren. Makroskopische Beschreibung: Auf einem frisch angelegten Querschnitt in der Höhe der Striae acusticae fällt es auf, dass, während die Zeichnung der rechten Olive sich sehr schön präsentirt, die ganze Gegend der linken von einem anscheinend abnorm consistenten, dunkel gefärbten Herd eingenommen ist, der jedoch im Ganzen die Zeichnung der Olive, wenn auch etwas verwischt, wiedergibt. Nach innen von der Olive reicht derselbe bis zur Raphe. Die übrigen Theile des Querschnittes zeigen keine Veränderung, namentlich die Pyramiden keine Verfärbung. Auf einem Querschnitt 3 Mm. darunter erscheint die Zeichnung der Olive noch auffallend verwaschen, auf einem noch 2 Mm. tiefer angelegten Querschnitt ist an dem hier noch sichtbaren unteren Ende der linken Olive eine auffallend weniger scharfe Zeichnung als rechts wahrzunehmen, weiter abwärts hat der Querschnitt der Oblongata normales Aussehen. Auf einem Querschnitt in der Höhe der Ursprungsebenen der Nn. faciales und abducentes findet sich links von der Raphe, nur mit einem schmalen Saume über dieselbe nach rechts hinüberragend, ein dunkelgefärbter

Herd von rundlicher Gestalt. Seine Breitenausdehnung beträgt 6 Mm., nach vorn erreicht er die Einstrahlung der tieferen Schichten des linken Brückenarmes nicht, nach rückwärts bleibt vom Boden des vierten Ventrikels eine 2 Mm. dicke Schichte frei.

Auf einem Querschnitt durch die unterste Brückenpartie findet sich in der hinteren Brückenabtheilung ein etwas unregelmässig gestalteter, etwa 8 Mm. im horizontalen Durchmesser grosser, dunkel gefärbter Herd, der mit der grösseren Hälfte links von der Medianlinie liegt, kaum 3 Mm. nach rechts von derselben sich erstreckt. Vom Boden des 4. Ventrikels ist der Herd durch eine 3 Mm. dicke Schichte normal aussehenden Gewebes getrennt, nach vorn erreicht er die hintersten queren Brückenfasern nicht. Die Kleinhirnschenkel sind frei. Auf einem Querschnitt durch die Mitte der Brücke, 17 Mm. hinter dem hinteren Vierhügelpaare findet sich die Fortsetzung des dunkelbraun gefärbten Herdes noch mehr median gelegen, nach rechts von der Raphe 4 Mm. und nach links von derselben etwa 6 Mm. sich erstreckend. Vom Boden des 4. Ventrikels ist der Herd 2—3 Mm. entfernt, vom vorderen Brückenrand 23 Mm., so dass die vordere Brückenpartie vollkommen normal erscheint.

Auf einem Querschnitt 14 Mm. hinter dem hinteren Vierhügelpaare ist eine Fortsetzung des Herdes noch angedeutet durch einen Haufen dunkel gefärbter Lücken (Gefässlücken?), die aber hier zum grössten Theile rechts von der Raphe liegen, gleichfalls ausschliesslich in der hinteren Brückenabtheilung. Auf einem Querschnitt 5 Mm. hinter dem hinteren Vierhügelpaar nichts Abnormes mehr wahrzunehmen.

Mikroskopische Untersuchung: Durch successives Anlegen und Untersuchen von Querschnitten der Medulla oblongata in der Höhe der Oliven lässt sich Folgendes feststellen: die linke Olive ist in ihrer ganzen Länge durch ein fest verfilztes Netz fibrillärer Elemente ersetzt, in ihren Umrissen jedoch kenntlich; die Zellen ihrer Blätter sind zum Theil verloren gegangen, zum Theil geschrumpft, in geringer Zahl jedoch auch vergrössert, gequollen, von Carmin stark gefärbt. Die einstrahlenden Nervenfasern, so namentlich jene von hinten kommenden, sind intact bis zu ihrem Eintritt in die Olive zu verfolgen, stellenweise noch innerhalb des verfilzten Gewebes sichtbar. Ausser dieser Veränderung findet sich eine ausgesprochene Sklerose der inneren Nebenolive und der linken Olivenzwischenschicht (Flechsig) bis zur Raphe, durch dunkle Rothfärbung schon makroskopisch kenntlich, mikroskopisch durch Verlust der vertical verlaufenden Nervenfasern und hochgradige Vermehrung des interstitiellen Gewebes, bei ziemlich intact nachweisbaren querverlaufenden Fasern, ausgezeichnet. Nach rückwärts erstreckt sich die Sklerose mit rasch abnehmender Intensität etwas in den Vorderstrangantheil der Formatio reticularis (Flechsig) hinein, und ebenso, aber in noch geringerem Grade, in den Seitenstrangtheil der linken Formatio reticularis, die Pyramiden hingegen sind vollkommen frei. Die äussere Nebenolive, sowie die aus dem Corpus restiforme und den Kernen der zarten und Keilstränge kommenden Fasern haben vollkommen normales Aussehen, ebenso die Hypoglossus-, Vagus- und Accessoriuskerne. Die Wurzelfasern des linken Hypoglossus haben auch dort, wo sie durch das sklerotische Gewebe verlaufen, vollkommen normales Aussehen, die Wurzelfasern des linken Accessorius und Vagus hingegen erscheinen in ihrem intramedullaren Verlaufe vielleicht bündelweise dünner und auffallender durch Carmin roth gefärbt (ein constantes, auf den meisten Querschnitten durch den Vergleich mit der rechten Seite nachweisbares Verhalten). Entsprechend dem oberen Ende der Oliven findet sich

der Beginn des makroskopisch beschriebenen dunkel gefärbten Herdes in der hinteren Brückenabtheilung. Er verdankt seine dunkle Färbung einer ausserordentlich dichten Anhäufung körnigen braunen Pigmentes und hat eine spitzwinklige dreieckige Gestalt mit hinterer, den Boden der 4. Gehirnkammer nahezu erreichender Spitze. Die rechte Seite dieses Dreiecks fällt hinten mit der Raphe zusammen, vorn überschreitet sie dieselbe etwas nach rechts, die linke Seite verläuft schräg von dem hinteren Ende der Raphe durch die Formatio reticularis zur Gegend der oberen Olive, die vordere Seite endlich von da in querer Richtung zur Raphe, ohne die quere Faserung des Pons zu tangiren. Innerhalb dieser Grenzen sieht man vor Allem, auf jedem der untersuchten Schnitte, zahlreiche vollständig obliterirte Gefässe, darunter auch solche grösseren Calibers in bindegewebige Stränge verwandelt, die stellenweise veränderte rothe Blutkörperchen und Pigment einschliessen, überall aber dicht mit dunkelbraunen Pigmentschollen und Körnern besetzt sind. Ausserdem finden sich auffallend weite und mit Blutkörperchen vollgepfropfte Gefässe, die das Gewebe nach allen Richtungen durchziehen. Nur hie und da in der Peripherie des Herdes finden sich einzelne Nervenfaserquerschnitte, im Centrum fehlen sie und auch die an Längs- oder Schrägschnitten getroffenen Faserbündel sind im Vergleich zur anderen Seite hochgradig reducirt, die erhaltenen sehr dünn, kaum als Nervenfasern erkennbar. Die Ganglienzellen jedoch zum grössten Theile erhalten. Das Zwischengewebe besteht aus einer theils streifigen, theils körnigen von Carmin schwach gefärbten Masse mit einzelnen grossen Körnchenzellen. Die Begrenzung des Herdes endlich ist keine scharfe, vielmehr kann man die Gefässerweiterung und Einlagerung von Pigment stellenweise bis in, was die nervösen Elemente betrifft, nahezu unveränderte angrenzende Partieen des Querschnitts verfolgen. Die Untersuchung des oben makroskopisch beschriebenen Querschnittes in der Höhe der Nu. fac. und abd. ergibt an dem gleichfalls nicht scharf begrenzten Herde den Befund exquisiten Narbengewebes mit massenhaft eingelagertem Pigment ohne Spur von nervösen Elementen. Hier finden sich neben zahlreichen obliterirten und von Pigment ganz eingehüllten Gefässen noch grosse Pigmenthaufen, die ihre Entstehung aus grösseren Blutextravaten nicht verleugnen, frei im Gewebe, ferner zahlreiche sehr weite und gefüllte Gefässe mit hochgradig verdickten Wandungen und endlich am auffälligsten in den äusseren Theilen des Herdes ein hochgradig ektatisches Venennetz mit dicken Stämmen, in welche von allen Seiten dünne Venenreiser einmünden. Der linke Abducenskern ist intact, dagegen verschwinden die Wurzelbündel des linken N. abducens, deren Eintritt von hintenher in den beschriebenen Herd man verfolgen kann, bis auf kaum kenntliche spärliche Reste vollkommen in der Narbe. Die Beschaffenheit des zur mikroskopischen Untersuchung vorliegenden Präparats gestattete es nicht, sicheren Aufschluss über das Verhalten des linken Facialiskernes und des inneren Schenkels der Facialiswurzel zu gewinnen, doch ist es als wahrscheinlich zu betrachten, dass diese Theile durch den Herd nur tangirt wurden. Der äussere Schenkel der Facialiswurzel lag mit Sicherheit ausser dem Bereiche des Herdes. Auch die zwischen der letztbeschriebenen Querschnittshöhe und der Mitte des Pons gelegene Partie war für die mikroskopische Untersuchung unbrauchbar, und müssen wir es, all unseren Bemühungen zum Trotz, bei der makroskopischen Beschreibung bewenden lassen. Das obere Ende des Herdes, etwas über der Ponsmitte, zeigte die gleiche Beschaffenheit wie der untere Beginn desselben über den Oliven. In den grauen, dem Pons eingelagerten Massen,

und nur auf diese beschränkt, fanden sich ektatische Venenstämme, ähnlich den oben beschriebenen.

Das gleichfalls in chromsaurem Ammoniak gehärtete Rückenmark erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als vollständig normal, liess namentlich keine Spur von secundärer Degeneration in den Pyramidenbahnen erkennen.

Die Zusammenstellung des eben mitgetheilten anatomischen Befundes sowie der Schlüsse, die wir uns aus der Beschaffenheit der Ponsaffection auf deren Entstehung erlauben dürfen, mit den klinischen Symptomen und dem Verlauf derselben führt zu folgenden Ergebnissen: Zweifellos haben wir es mit einem alten, veränderten hämorrhagischen Erweichungsherde zu thun, dessen Entstehung auf eine damals stattgefundene Thrombosirung einzelner Aeste der A. basilaris zurückzuführen wohl das Nächstliegende wäre, wenn man auf den Befund der zahlreichen obliterirten, pigmentbedeckten Gefässe sowie auf die nicht strenge Abgrenzung des Herdes von der normalen Umgebung das Hauptgewicht legt. (Anhaltspunkte für die Annahme eines ursprünglich entzündlichen Processes vermochten wir keine zu finden.) Im Centrum des Herdes aber wurde durch die Untersuchung ein exquisite hämorrhagische Narbe aufgedeckt, deren Entstehung nur durch Extravasation nach Gefässzerreissung und Zerstörung des Gewebes möglich ist[1]), und deshalb für die Annahme eines ursprünglich vorhandenen wirklichen hämorrhagischen Herdes im Pons spricht. Dieser Hämorrhagie dürften wohl Kreislaufsstörungen im Pons vorangegangen sein; so lässt sich wenigstens aus dem schon 5 Monate vor Eintritt der eigentlichen Attaque vorhandenen Schwindelgefühle schliessen (im September 1875, während der Anfall im Februar 1876 erfolgte). Die Sklerose der linken Olive[2]), der linken Hälfte der Olivenzwischenschicht und angrenzender Theile der Formatio reticularis ist als secundärer Vorgang aufzufassen. Ob aber eine Fortleitung des chronischen interstitiellen Wucherungsprocesses von dem Herde aus per contiguitatem

1) Wir machen hier auf die starke Vascularisation der Narbe, den Befund dickwandiger Narbenarterien und das beschriebene venöse Gefässnetz aufmerksam, ohne auf diese unbedingt ein Specialstudium erfordernde noch offene Frage näher einzugehen.

2) Willigk, Bulbärparalyse in Folge von Embolie der Art. basilaris. Prager Vierteljahrschr. Bd. 126. S. 39. Willigk hat in seinem Falle in der Varolsbrücke (S. 48) die bedeutendsten Veränderungen gefunden „im Bereiche der hinteren Hälfte an einer, sowohl in sagittaler als in frontaler Richtung gegen den Boden des vierten Ventrikels sich verjüngenden, somit im Allgemeinen pyramidenförmigen Partie, während die vordere Hälfte — intact geblieben war.“ Neben diesem, ähnlich wie in unserem Falle, nur viel ausgebreiteter, und beiderseitigen Herde fand sich (S. 47) „der ganze zwischen Olive und Raphe befindliche Theil des verl. M. verändert“ und (S. 51) auffallende Schrumpfung der Oliven mit ziemlich hochgradiger Sklerose und Schrumpfung der Ganglienzellen.

stattfand oder ob ein der secundären Degeneration analoger atrophischer Process in den Nervenelementen sich anfangs etablirte, lässt sich bei den noch allzu hypothetischen Vorstellungen, welche wir über die Faserverbindungen der Oliven haben, nicht entscheiden. Für Letzteres würde wohl die auffallende Betheiligung der vertical verlaufenden Fasern der Olivenzwischenschicht sprechen, die nach Flechsig[1]) zum grossen Theil in die Vierhügelschleife des Pons sich fortsetzen (der Herd im Pons trifft die Schleifenschichte auf der linken Seite) und andererseits nach unten zu zum Theil wenigstens in die Olive treten. Diese jetzt noch unentscheidbare Frage übergehend, können wir das wenigstens als sicher betrachten, dass die Entwickelung der Sklerose der linken Olive und der angrenzenden Theile erst nachträglich erfolgte, daher nicht in Beziehung zu den initialen Symptomen, namentlich nicht zu der uns interessirenden rechtsseitigen Ataxie gebracht werden kann. Der *primäre Erkrankungsherd* hat seinen Sitz *in der hinteren Abtheilung der unteren Ponshälfte,* in einer Längenausdehnung *von dem oberen Ende der Olive bis über die Ponsmitte,* mit einer grössten Breitenausdehnung von 8 Mm. in dem untersten Theile des Pons, überall in der Tiefe der Substanz gelegen, nirgends den Boden des 4. Ventrikels erreichend; *er liegt an der Raphe* und zwar in seinem unteren Drittel *nahezu nur links von derselben,* in den oberen Dritteln greift er nach rechts hinüber und tritt mit seinem vorderen schmalen Ende endlich ganz auf die rechte Seite der Raphe. Die Läsion betrifft mit Ausnahme der Wurzelfasern des linken Abducens Theile des Querschnittes, die uns in ihren physiologischen Functionen, Faserzüge, die uns in ihren Verbindungen noch wenig bekannt sind, und deshalb glauben wir von einer Aufzählung der etwa betroffenen Leitungssysteme absehen zu müssen und die Läsion ganz einfach als die Formatio reticularis der unteren Brückenhälfte betreffend bezeichnen zu können. Die negativen Beziehungen derselben sind schon klarer; so können als unversehrt bezeichnet werden die Fortsetzung der Pyramidenfaserung, die Einstrahlung der Kleinhirnschenkel, die gesammte Querfaserung der vorderen Brückenabtheilung, die gesammten Nervenkerne am Boden des 4. Ventrikels, die rechte Abducenswurzel, die beiderseitigen Facialiswurzeln etc.

Von den klinischen Symptomen der hier beschriebenen und möglichst genau localisirten Ponsaffection haben wir vor Allem eine Reihe zu nennen, die gleich nach dem Anfalle vorhanden war, nämlich die links-

---

1) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. W. Engelmann. S. 95 und 337.

seitige Abducenslähmung, den Nystagmus rotatorius, die Parästhesieen und Störungen einzelner Qualitäten der Hautempfindungen an der rechten Körperhälfte, die rechtsseitige Bewegungsataxie. Die Lähmung des linken N. abducens findet ihre volle Erklärung in dem Verhalten der Wurzelfasern dieses Nerven; der Abducenskern hingegen und seine unmittelbare Umgebung waren frei von Veränderungen, welcher Umstand deshalb hervorgehoben zu werden verdient, weil in Uebereinstimmung mit dem Unversehrtbleiben des von Wernicke[1]) postulirten Centrums für associirte Augenbewegungen, kein Defect in der Motilität des rechten Rectus internus nachweisbar war. Das Auftreten von Nystagmus bei Bulbusaffectionen ist schon wiederholt constatirt worden und hat neuester Zeit durch Laborde[2]) auch experimentelle Bestätigung erfahren. Die in unserem Falle beobachtete Form des Nystagmus (rotatorius) scheint allerdings seltener zu sein, doch findet sie sich in einem der von Eisenlohr[3]) mitgetheilten Fälle in ähnlicher Weise. Wichtig erscheint ferner, in Hinsicht auf die hauptsächlich nur die linke Hälfte der Formatio reticularis betreffende (die Seitentheile der Brücke gar nicht tangirende) Läsion, die als Herdsymptom (Ausfallserscheinung) durch ihr langes ungeändertes Bestehen charakterisirte Beeinträchtigung einzelner Empfindungsqualitäten der rechten Körperhälfte. Um so bedauerlicher erscheint es daher, an dieser Stelle nicht auch auf die im Quintusgebiet unzweifelhaft vorhandenen Störungen eingehen zu können — gewisse Lücken in der klinischen Beobachtung und noch grössere durch die allzu zahlreiche Schnittführung am frischen Präparate bedingte Lücken in dem anatomischen Befunde der Quintuswurzelregion verbieten es, unseren Fall ähnlich auszubeuten, wie es Wernicke mit dem seinen gethan hat. Ein in unserem Sinne gutes Resultat aber gibt die Erwägung der Beziehungen der *gleichfalls als Herdsymptom zu bezeichnenden rechtsseitigen Bewegungsataxie,* sie zeigt nämlich, dass die am Rückenmarke zur Genüge nachgewiesene Thatsache der Abhängigkeit der Coordinationsstörung von Leitungsstörungen in centripetalen Bahnen sich auch auf die Oblongata ausdehnen lasse. Denn wenn auch die Formatio reticularis vorläufig noch als nicht vollständig erforschtes Gebiet besteht, so ist doch so viel gewiss, dass deren Läsionen von keinen Lähmungserscheinungen gefolgt werden (vgl. den Fall von Wernicke) und dass wir in ihr Durchgangspunkte, vielleicht vorläufige Endpunkte, von aus den Kernen der zarten und Keilstränge, aus dem Kleinhirn, den Vierhügeln und dem Thalamus

1) Wernicke, ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. Bd. VIII. Hft. 3.
2) Laborde, Gaz. méd. de Paris 1878. 3.
3) Eisenlohr, über acute Bulbär- und Ponsaffection. Arch. f. Psych. Bd. IX. Hft. 1. S. 9. Beob. 2, ohne Section.

kommenden Fasersügen zu suchen haben, also aus Theilen des Centralnervensystems, denen wir keine motorischen Functionen zuerkennen. Ein diese Region nur in ganz circumscripter Weise betreffender Erkrankungsherd hat in unserem Falle bleibende gekreuzte Ataxie der Bewegungen an Rumpf und Extremitäten zur Folge gehabt, und wir halten uns deshalb zu dem doppelten Schlusse berechtigt, erstens, *dass die bulbäre Ataxie in gewisse Partieen der Form. reticul. zu localisiren sei* und zweitens, dass die Störung der Bewegungscoordination auch hier wie anderswo nur eine Erscheinung der gestörten Bewegungscontrolle bei Ausfall oder Leitungsstörung in sensiblen Nervenbahnen darstelle.

Das Vorhandensein von Ataxie bei circumscripten Erkrankungsherden in der Oblongata ist schon mehrfach constatirt worden und zwar nicht allein bei Tumoren [1]), die immerhin den Einwand einer Fernwirkung auf das Kleinhirn (den Wurm) zulassen würden, sondern auch bei nekrotischen circumscripten Processen. So in einem Falle von Proust [2]), wo nach dem Schwinden einer linksseitigen Hemiparese eine eigenthümthümliche Coordinationsstörung der gelähmt gewesenen Gliedmaassen sich entwickelte; hier wurden durch Charcot in der Oblongata und zwar *am Boden des 4. Ventrikels* Zeichen von Erweichung nachgewiesen. Ferner in einer von Leyden [3]) mitgetheilten Beobachtung, die eine 46j. Frau mit Sten. ost. ven. sin. betrifft, welche exquisite Ataxie der Bewegungen beider oberen und unteren Extremitäten bis zu ihrem durch Embolie der rechten A. fossae Sylvii herbeigeführten Tode darbot; hier fanden sich drei mässig kleine embolische Erweichungsherde, welche, *in der Mitte der eigentlichen Marksubstanz des Pons gelegen,* die Pyramidenfaserung unberührt liessen. In einem zweiten Falle von Leyden [4]) erfolgten die Bewegungen der Arme und Beine „ungeschickt, jedoch nicht gerade so stossweise wie bei Ataxie“ (der Autor selbst bezeichnet diese Erscheinung jedoch als Coordinationsstörung); hier fand sich ein Erkrankungsherd *in der Oblongata, in der Mitte der Oliven beginnend und bis zu ihrem oberen Ende sich erstreckend,* circa 1/2 Ctm. Höhe, zu beiden Seiten der Raphe gelegen, links stärker entwickelt als rechts. Er überschritt die Grenze des Pons nicht. Von diesen drei Befunden ist der erste sehr unvollständig, doch lässt er der Annahme einer ähnlich localisirten

---

1) Vergl. die von Erb, Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. Hft. 3, citirten Fälle von Garrod (S. 474) und Carponi (S. 529). 2) Arch. générales 1872 Juin. Citirt bei Lichtheim: Apoplectiforme Bulbärparalyse, Arch. f. klin. Med. Bd. XVIII. H. 6. S. 606. 3) Klin. der Rückenmarkskr. Bd. I. S. 116. 4) Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. VII. Hft. 1. Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse. Fall II. S. 58 und 61.

Läsion wie in unserem Falle Raum, die zwei von Leyden beigebrachten Befunde hingegen zeigen eine sehr grosse Uebereinstimmung mit dem unseren in dem Betroffensein der Formatio reticularis und ist deren Aufführung als Stütze unserer Ansicht über die Localisation der bulbären Ataxie deshalb gerechtfertigt. Für die später entwickelten Krankheitserscheinungen müssen wir eine blosse Aufzählung folgen lassen, weil der Befund, so weit wir ihn übersehen können, denselben keine genügend klare Grundlage gibt; es sind die Lähmung der rechtsseitigen Glottiserweiterer (an den Präparaten fand sich eine leichte Veränderung der Wurzelfasern des linken Vagus und Accessorius), die schwere Beweglichkeit der Zunge in der letzten Beobachtungszeit, die anfangs blos angedeutete, später besser ausgesprochene rechtsseitige Facialisparese, die Abmagerung der rechten Körperhälfte.

b. Zur Localisation der Worttaubheit.

Kurz nach Abschluss der vorstehenden Beiträge kam uns noch ein Fall zur Beobachtung, der in vollstem Maasse die von uns in unserem ersten Kapitel über die Localisation der Worttaubheit vertretenen Anschauungen bestätigt; wir glauben der Mittheilung um so mehr Wichtigkeit beilegen zu sollen, als wir durch denselben berechtigt werden, noch genauer auf die präcise Localisation des in Rede stehenden Symptomes einzugehen, als wir dies in unserer ersten Mittheilung gethan.

Am 3. Januar 1879 wurde Wenzl Hladky, 58jähr. Kutscher, zur Klinik des Reg. R.-Prof. Halla aufgenommen. Die von seinem Weibe gegebene Anamnese lautet: Pat. habe sich seit 37 Jahren, in welcher Zeit sie ihn geheiratet habe, stets der besten Gesundheit erfreut, und sei immer regelmässig seiner Beschäftigung nachgegangen. Vor zwei Jahren habe er sich durch einen Fall auf einen Regenschirmgriff beschädigt, die Verletzung sei jedoch nach 4 Wochen, ohne Folgen zu hinterlassen, geheilt. Vor einem Jahre habe er zu husten begonnen, und wäre zweimal durch je 3 und 1 Woche im Krankenhause gelegen; 3 Wochen vor der Einbringung soll Pat. heftige Diarrhöen gehabt haben; im letzten Sommer habe er oft an den heissesten Tagen über Kältegefühl geklagt. Die jetzige Krankheit datire von der Nacht vom 24. zum 25. December v. J. Am Abend des 24. sei er ohne etwas Besonderes darzubieten zu Bett gegangen; er soll an diesem Abende keine geistigen Getränke zu sich genommen haben. Als er des nächsten Morgens aufstehen wollte, fiel er zu Boden und musste in's Bett zurückgetragen werden; anfangs glaubte seine Frau, er wäre berauscht, als sie sich jedoch eines Anderen belehrte, liess sie ihn ins Krankenhaus überführen. Ueber seinen Zustand am 25. December weiss sie nur anzugeben, dass die Extremitäten ganz unbeweglich gewesen sein sollen, so dass er beim Sitzen gehalten werden musste. — Eine Tochter des Pat. lebt und ist gesund.

Status praesens vom 6. Januar 1879. Der Kranke ist mittelgross; schwächlicher Knochenbau, fettarmes Unterhautzellgewebe, schwach entwickelte Musculatur, Aussehen marastisch. Linksseitige, freie Leistenhernie; mässige Rigidität

der peripheren Arterien, Puls 60—66, sehr klein, schwach; der mit dem Katheter entleerte Harn eiweissfrei. Im Gesichte macht sich rechts entsprechend der Nasolabialfalte eine grössere Schlaffheit geltend, der Mund ist nach links verzogen; die Bulbi symmetrisch gestellt, nach allen Richtungen beweglich; Sehstörung scheint nicht vorhanden. Die Zunge wird nach rechts vorgestreckt. Die rechte obere und untere Extremität erscheinen paretisch, doch nur in geringem Grade; der Kranke vermag sie beide erhoben zu halten und verschiedene Bewegungen mit ihnen auszuführen; dieselben sind schlaff, zeigen keine vasomotorischen Phänomene; der Patellarsehnenreflex etwas gesteigert; an der rechten oberen Extremität die gewöhnlichen Sehnenreflexe deutlich, doch ohne Steigerung. Die Sensibilität der rechten Körperhälfte scheint nicht herabgesetzt, doch lässt der psychische Zustand des Kranken nur eine Prüfung der Schmerzempfindung durch Nadelstiche zu. Der Kranke liegt fortwährend auch des Nachts ruhig im Bette, ohne sich um seine Umgebung irgend wie zu kümmern; spricht man ihn an, so antwortet er immer mit einem eigenthümlichen, etwa „Djon“ klingenden Lautcomplexe, den er mehr oder weniger rasch und oft wiederholt. *Er versteht selbst die einfachsten an ihn gerichteten Fragen durchaus nicht,* doch kann er mit Zuhülfenahme des erwähnten Lautcomplexes Zorn und auch freudige Gefühle ausdrücken. Die Mimik ist erhalten. Gefüttert, isst Pat., spontan verlangt er nichts; Stuhl und Harn werden in's Bett gelassen.

Die Intelligenz des Kranken scheint tief gestört; so fängt er an zu weinen, als man ihm eine Uhr zeigte, dagegen versteht er die mit dem Messer ausgeführte Geste des Abschneidens eines Gliedes, er gibt Furcht zu erkennen. *Das gesprochene Wort, wenn es nicht von Gesten begleitet ist, scheint Pat. nicht zu verstehen.* Mitunter zeigt er auf die Zunge und bricht dabei in jammernde Töne aus.

18. Januar. Der Kranke schläft viel; der Zustand des Sprachvermögens und Wortverständnisses ist nur in soweit verändert, als sich jetzt die Erscheinung leichter Echolalie einstellt. Fieberbewegungen; über der rechten Lungenspitze Dämpfung nachweisbar. Die Intelligenz ist in soweit gebessert, dass Pat. den Urin in das dafür bestimmte Glas lässt, auch heftig nach Essen verlangt, jedoch nur durch Gesten unter Zuhülfenahme des oben erwähnten Lautcomplexes; seine Stimmung ist eine sehr reizbare.

27. Januar. Ueber der linken Schultergräte ausgesprochene Dämpfung, unbestimmtes In- und Exspirium; mässige Temperatursteigerung, etwas Husten ohne Auswurf.

28. Januar. Pat. versteht jetzt die mündliche Aufforderung zum Aufsitzen, Niederlegen, Handreichen; *von anderen Aufforderungen ist es zum grössten Theile evident, dass er sie nicht versteht,* bei einzelnen bleibt es zweifelhaft; wird er angerufen, so blickt er auf; die Echolalie ist noch besser ausgesprochen als früher.

4. Februar. Ausgesprochene Zeichen von beiderseitiger Infiltration und Cavernenbildung in den Lungen, der Marasmus des Kranken nimmt täglich zu.

6. Februar. Der Kranke scheint einen grösseren Lautvorrath zu besitzen, doch kann er sie nicht formuliren; ein eingehendes Examen ist nicht anzustellen. Unter zunehmender Schwäche tritt der Tod am 13. Februar ein.

Section am 14. Februar. S.-N. Befund: Tubercul. pulm., Catarrh. bronch., Endocarditis mitralis inveterata., Catarrh. intest., Ulcera tuberculosa intest. crassi, Endarteriitis diffusa hyperplastica; Thrombosis arteriae thyreoideae sup. sin., Malacia

lobi temporalis sin., Atrophia renum et hepatis, Aneurysma carotidis int. sin. — Schädel lang, schmal, die Schläfegegend etwas eingezogen; die Pfeilnath verknöchert, Kranznath erhalten; Knochen diploëhaltig, mit tiefen Gefässfurchen an der Innenfläche. Dura mater blutreich, im Sinus longitud. lockere Blutgerinnsel; Arterien leer, Venen schwach gefüllt; unter dem Tentorium viel klare Flüssigkeit; in den Basalsinus dunkle Blutgerinnsel. Hirnbasis regelmässig gebildet, Gefässe geschlängelt, mit Kalkeinlagerungen versehen, enthalten wenig flüssiges Blut. Die linke Arteria fossae Sylvii mit dunklen frischen Blutgerinnseln vollständig ausgefüllt; die übrigen Arterien enthalten ähnliche Blutgerinnsel mit ganz geringer Faserstoffausscheidung. Die Hemisphären regelmässig gebildet, die Gyri im Ganzen ziemlich schmal. An der Convexität der linken Hemisphäre findet sich durchschimmernd durch die getrübte Pia ein grosser gelber Erweichungsherd der Rinde, welcher äusserlich die ganze hintere Hälfte der 1. Schläfewindung einnimmt und sich nach rückwärts verbreiternd auf die Uebergangswindungen zwischen Schläfe-, Scheitel- und Hinterhauptslappen, auf den letzteren mit einem schmalen Ausläufer übergreift. Nach vorn oberhalb der Sylvischen Furche verschwindet die gelbliche Verfärbung bis auf einen schmalen zungenförmigen Ausläufer, der sich von dem eingesunkenen grossen Herde auf die unteren Partieen der hinteren Centralwindung erstreckt. Auf einem Frontalschnitt durch die erweichten Windungen findet man in der gelben Masse stark verkalkte Gefässe, deren Lumen jedoch frei von Thromben ist. Die Ventrikel bieten nichts Besonderes, das Ependym zart. Die Substanz des Pons Varoli weich, die der Medulla obl. blass, die der Grosshirnhemisphären gleichfalls weich, die Rinde blass. Im Kopf des linken Nucleus caudatus findet sich ein ganz oberflächlicher bohnengrosser Erweichungsherd.

Die Carotiden weit, an der Innenfläche derselben hier und da leichte weissliche Verdickungen. An der Abgangsstelle der linken A. thyreoidea superior findet sich ein ganz circumscripter Thrombus, der das Lumen vollständig ausfüllt, mit glatter Oberfläche in das Lumen der Carotis hineinragt und mit einer spitzen Verlängerung sich in die Thyreoidea erstreckt. Derselbe ist nur dem oberen Rande der Abgangsstelle adhärent. Dicht vor der Eintrittsstelle der linken A. carotis interna in den Canalis caroticus findet sich ein 1 Ctm. langes, 4—5 Mm. hohes Aneurysma, dessen dünne Wand nur von der Adventitia gebildet wird. Die Intima umgibt die Oeffnung des Aneurysma als ein scharfrandiger Ring. Das Lumen der Arterie erscheint dadurch verengert, dass das Aneurysma, gerade an der Umbiegungsstelle vor dem Eintritt in den Knochenkanal sitzend, das Gefäss verdrängt. Das Herz klein dünnwandig, der rechte Ventrikel mässig weit, der linke eng, die Klappen zart und schlussfähig, an den Rändern der Mitralis reichliche Auflagerungen mit glatter Oberfläche. Die Weite der Pulmonalis über den Klappen 7 Ctm., die der Aorta 9 Ctm. Die Sinus Valsalvae vertieft, die Semilunarklappen am Rande verdickt. An der Innenfläche der Aorta weissliche Einlagerungen. Wir lassen jetzt die topographische] Beschreibung des Gehirnes nach mehrtägiger Härtung in Alkohol folgen, wobei wir uns an die von Pitres[1]) angegebene Sectionsmethode (successive Frontalschnitte durch die getrennten Hemiphären) halten.

Frontalschnitte durch die linke Hemisphäre: 1. Präfrontal (5 Ctm. vor der Centralfurche): vollkommen normales Aussehen.

---

1) Récherches sur les lésions du centre ovale. Paris 1878.

2. Pediculofrontal (durch den Fuss der Stirnwindungen) hier findet sich in dem Marke der 3. Stirnwindung (untere pediculofrontale Bündel, Pitres) ein bohnengrosser Erweichungsherd von röthlicher Färbung, der sich mit einem gelben Saume ziemlich scharf von dem umgebenden weissen Marke absetzt. Nach vorn und rückwärts von dem angelegten Schnitte erstreckt sich dieser Herd nur je 3 Mm.

3. Frontal (durch die vordere Centralwindung). Hier sieht man einen grossen gelben Erweichungsherd, der den unteren Lappen des Operculum (Zusammenfluss der vorderen und hinteren Centralwindung), in stärkstem Maasse aber die erste Schläfewindung ergriffen und in ihrer Totalität zerstört hat. Die Rinde der Insel und das unmittelbar anliegende Mark sind frei, dagegen sitzt ein bohnengrosser Erweichungsherd im Claustrum und in der angrenzenden Capsula externa.

4. Parietal (durch die hintere Centralwindung). Erweichungsherd, der die Rinde der ersten Schläfewindung zur Gänze und die der zweiten in ihren oberen Partieen betrifft und 1 Ctm. tief in das Mark reicht.

5. Pediculoparietal (durch das obere Scheitelläppchen). Hier reicht der in der Rinde des Gyrus supramarginalis, angularis und temporalis primus sitzende Erweichungsherd $^3/_4$ Ctm. in die Tiefe.

6. Occipital (1 Ctm. vor der Fissura parietooccipitalis). Hier ist die Rinde des Gyrus angularis allein erweicht, die Erweichung erstreckt sich nur wenig in die Tiefe.

7. Schnitt $1^1/_2$ Ctm. nach rückwärts von den früheren. Hier findet sich der letzte Ausläufer der corticalen Erweichung im Gyrus occipitalis secundus. Die Frontalschnitte durch die rechte Hemisphäre haben vollkommen normales Aussehen.

Wir haben dem vorstehenden Fall nur wenige Bemerkungen beizufügen. Klinisch präsentirt sich derselbe als Aphasie schwerster Art und Worttaubheit; die erste bedarf keiner weitläufigen Auseinandersetzungen, wir haben es mit einem jener Fälle zu thun, wo von dem reichen Gefüge der Sprache nur ein Lautcomplex übrig geblieben; wir erinnern nur an den bekannten Fall „Tan“, an unseren, I. Kapitel Seite 6, mitgetheilten, wo nur die Worte „Tschen, Tscho“ gesprochen wurden, der übrigens gleichfalls mit Worttaubheit complicirt war. Bemerkenswerth erscheint das später mit der Besserung der Erscheinungen auftretende Symptom der Echolalie, das wohl gleichfalls im Sinne einer Besserung aufgefasst werden darf. Neben diesen Erscheinungen sticht nun vor Allem hervor die exquisite Worttaubheit, an deren Bestehen um so weniger gezweifelt werden kann, als die im späteren Verlaufe eintretende Besserung der Erscheinung das Nichtverstehen zahlreicher Aufforderungen neben anderen verstandenen nur um so prägnanter hervortreten liess. Endlich möchten wir noch mit Bezug auf unsere im I. Kapitel, S. 8 und S. 30, gemachten Auseinandersetzungen auf die auch in diesem Falle vorhandene psychische Schwäche aufmerksam machen.[1]) Der von uns vertretenen

1) Vergl. dazu H. Munk, Sitzung der Berl. physiol. Gesellsch. 29. Nov. 1878. Archiv von Dubois 1878. S. 558.

Anschauung gemäss wurde die klinische Diagnose auf Läsion der 3. linken Stirnwindung, der linken Insel und des linken Schläfelappens mit geringer Betheiligung der motorischen Zone gestellt; die Autopsie gibt eine volle Bestätigung der Diagnose, ja sie erlaubt uns sogar einen Schritt weiter zu gehen, und uns vollständig der von Wernicke aufgestellten Anschauung anzuschliessen, dass die der Worttaubheit zu Grunde liegende Läsion in die 1. linke Schläfewindung zu verlegen sei. Dass die geringe Betheiligung des Occipitallappens der klinischen Diagnose unzugänglich blieb, wird der psychische Zustand des Kranken befriedigend aufklären. Auf das rasche Zurückgehen der Worttaubheit glauben wir hier nicht näher eingehen zu sollen, wir haben uns früher ausführlich darüber ausgesprochen.

Am Schlusse unserer Arbeit ist es uns eine angenehme Pflicht, den Herren Professoren Reg.-R. Halla und Klebs, deren besonderer Liebenswürdigkeit wir den grösseren Theil des hier verarbeiteten Materiales verdanken, auch an dieser Stelle unseren besonderen Dank auszusprechen.

Tafelerklärung.

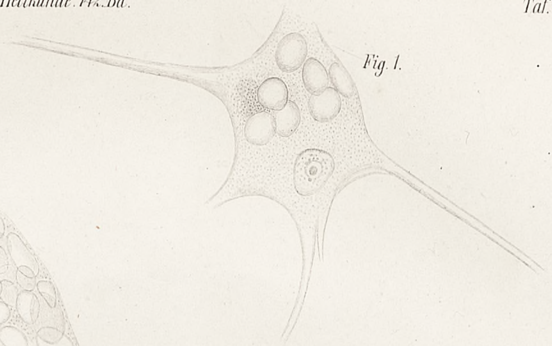
Taf. I. Herd in dem hinteren Abschnitte der inneren Kapsel. (Die nähere Beschreibung siehe im Texte S. 38fg.).

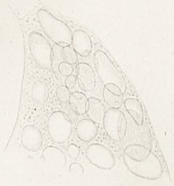
Taf. II. Zeichnungen zu dem in Kapitel VI. beschriebenen Falle. (Gezeichnet mit Hartnack VII. 3).

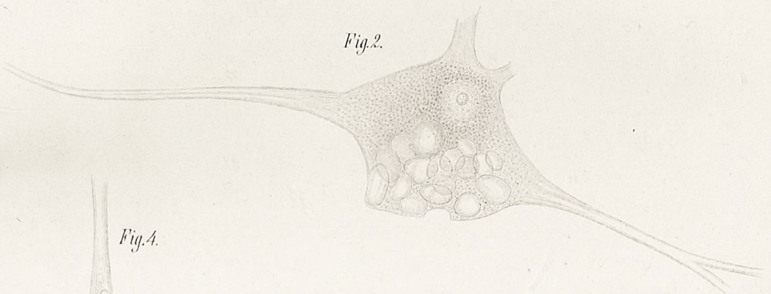
Taf. III. Fig. 1. Querschnitte aus dem in Kapitel VII. beschriebenen Rückenmarke; a. 3. Cervicalnerv. b. 5. Cervicalnerv. c. 7. Cervicalnerv. d. 1. Dorsalnerv. e. 2. Dorsalnerv. f. aus dem mittleren Dorsaltheil. g. aus dem unteren Dorsaltheil. (Die degenerirten Hinterstränge sind grau gezeichnet.)

Fig. 2. Zeichnungen zu dem in Kapitel VIII. beschriebenen ersten Falle von Syringomyelie. a. Querschnitt aus dem unteren Halstheil, b. oberer Dorsaltheil, c. oberer Lendentheil, d. mittlerer Lendentheil.

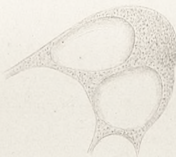
Fig. 3. Zeichnungen zu dem in Kapitel X. beschriebenen Falle von amyotrophischer Seitenstrangsklerose. a. Querschnitt aus dem rechten Hirnschenkel. b. Querschnitt aus dem linken Hirnschenkel. c. Querschnitt aus der oberen Brückenhälfte. d. Querschnitt aus der Brückenmitte. (Alle Figuren sind mit Hartnack II. 2. gezeichnet.)

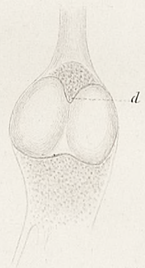


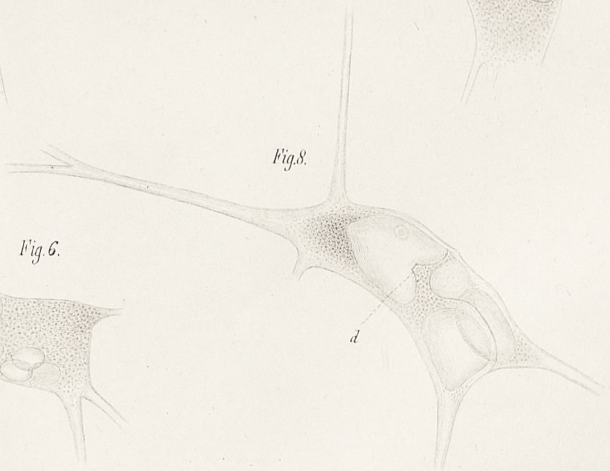


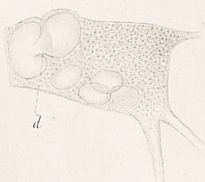












Verlag v. C. L. Hirschfeld, Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.





Fig. 3.

a

b

c

d

Verlag v. C.L. Hirschfeld, Leipzig.

Lith. Anst. v. E.A. Funke Leipzig.

Ueber Tuberculose im Säuglingsalter.

Ein Beitrag zur Infectionslehre der Tuberculose.

Von Dr. Alois Epstein, Assistent der Kinderklinik a. d. Findelanstalt in Prag.

Unter den constitutionellen Krankheiten sind es besonders zwei, bei denen wir auf die hereditären Verhältnisse Gewicht zu legen gewohnt sind: die ererbte Syphilis und die Tuberculose. Während nun die Erscheinungen der hereditären Syphilis, wenn nicht schon am neugeborenen Kinde vorhanden, doch in sehr vielen wenn nicht den meisten Fällen schon in den ersten Lebenstagen oder Wochen in mehr oder weniger intensivem Grade, aber immer in einer für diese Erkrankung charakteristischen Form sich zu äussern beginnen, zeigt in dieser Beziehung die Tuberculose, bei der das hereditäre Moment, wie allgemein angenommen wird, keine geringere Rolle spielt und deren Fortpflanzung auf die Descendenz von den Klinikern streng festgehalten wird, ein wesentlich verschiedenes Verhalten. Man kann auf Grund der vorliegenden Erfahrungen die Behauptung aufstellen, dass das jüngste Kindesalter, trotz seiner grossen Mortalität, im Vergleiche mit dem späteren und noch mehr mit dem Jünglings- und ersten Mannesalter, welches bekanntlich das grösste Contingent der an Tuberculose Verstorbenen liefert, von dieser Erkrankung am wenigsten heimgesucht wird. In den späteren Kinderjahren tritt sie bereits häufiger auf, um gegen die Pubertät hin sowohl in Bezug auf Frequenz als auch auf die klinischen und anatomischen Erscheinungen sich der Phthise des vorgerückteren Alters anzureihen.

Es wäre vielleicht dankbar und interessant, die Beobachtungen einzelner Autoren statistisch zu verwerthen und nachzusehen, wie sich die Häufigkeit der Tuberculose in den einzelnen Perioden des kindlichen Alters verhält; doch handelt es sich hier nur darum, den Nachweis zu führen, dass jene Krankheit (die tuberculöse Meningitis und abdominale Tuberculose eingerechnet) im ersten Semester des ersten Lebensjahres relativ

selten vorkommt, und zu diesem Zwecke seien mir einige wenige Literaturangaben gestattet, die um so grösseren Werth besitzen dürften, als die anzuführenden Beobachter über eine Achtung gebietende Erfahrung verfügten.

Fälle von fötaler oder kurz nach der Geburt am Sectionstische vorgefundener Tuberculose, welche letzteren den Beginn der Erkrankung schon in der Zeit des Intrauterinlebens vermuthen lassen, sind nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren ausserordentlich selten. Mir selbst gelang es nur einen einzigen, nicht näher beschriebenen Fall bei Scanzoni[1]) aufzufinden, der bei einem todtgeborenen Kinde eine weit verbreitete acute Infiltration der Lungen mit Bauchfelltuberculose vorfand. Selbstverständlich können Fälle von fötaler Pneumonie, Pleuritis oder Peritonitis nur dann als hierher gehörig betrachtet werden, wenn neben ihnen miliare Tuberkeln oder käsige Herde vorhanden sind; sonst sind die erwähnten Krankheiten meistens als Resultat einer puerperalen (septischen) Infection des Fötus aufzufassen, und zwar auch dann, wenn die Mutter keine hierfür sprechenden Krankheitserscheinungen darbietet.

Auch Fälle von anatomisch erwiesener Tuberculose bei Kindern in den ersten Lebenswochen sind nach den vorliegenden und meinen eigenen Erfahrungen ziemlich selten. Wenn man, sagt Hervieux[2]), die sehr seltenen Fälle ausnimmt, wo Kinder schon tuberculös geboren wurden, so kann man behaupten, dass die Phthise kaum vor dem 4. Monate auftritt. Unter 811 im Pariser Hôpital des enfants trouvés gestorbenen und obducirten Kindern des *ersten* Lebensjahres fand der genannte, erfahrene Beobachter blos 10 Fälle von Tuberculose (1·2 pCt.); darunter entfielen auf das Alter von

1—14 Tagen	2	unter	387
14 Tagen — 4. Monat	0	„	275
4. Monat — 1. Jahr .	8	„	141

Die zwei Fälle von Tuberculose bei Kindern bis zu 14 Tagen hält Hervieux für angeboren; dasselbe dürfte auch der Fall gewesen sein bei einem von Demme[3]) beschriebenen Falle eines 12 Tage alten Mädchens mit vorgeschrittener Lungentuberculose. Vielleicht ist auch der von v. Ritter[4]) beschriebene Fall eines 35 Tage alten Kindes mit käsigen Herden in der Lunge, miliaren Knötchen an der Darmschleimhaut und markiger Infiltration der Mesenterialdrüsen noch auf einen fötalen

1) Lehrb. d. Geburtshülfe, 1852. I. S. 358. 2) Bei Rilliet-Barthez, Maladies des enfants. II. Edition. 3. Bd. S. 404. 3) Ber. d. Jenner'schen Kinderspit. in Bern. 1875. S. 24. 4) Jahrb. f. Phys. u. Path. d. ersten Kindesalters, 1868. S. 42.

Beginn der Erkrankung zu beziehen. Der jüngste Patient von Wyss[1]) war 6 Wochen alt.

Fälle von Tuberculose bei mehrere Monate alten Kindern können wohl mit Recht als im Extrauterinleben entstanden gedeutet werden, um so mehr, als den zarten Geweben der so jungen Kinder ein protrahirter Verlauf wohl kaum zugemuthet werden kann und der tuberculöse Process bei ihnen, wie die Erfahrung lehrt, rasch einen allgemeinen Charakter annimmt oder die wenig widerstandsfähigen kleinen Patienten, noch bevor es zu einer tieferen Destruction der Organe kommt, schon den ersten Anfängen der Erkrankung erliegen. Auch solche Fälle kommen ziemlich selten zur Beobachtung, so dass sie von Seite mancher Kinderärzte auch jetzt noch als Gegenstand casuistischer Mitheilungen für werth erachtet werden. Lebert[2]) wies bei Kindern unter $^1/_2$ Jahre nur in 2 Fällen eine wenig ausgebreitete Tuberculose nach. Weber[3]) in Kiel fand mehrmals bei Kindern im 3. Lebensmonate miliare Lungentuberculose und grosse Cavernen in den Unterlappen. Steiner und Neureutter[4]) sahen Tuberculose bei Kindern von 8, 10, 16 Wochen. Henoch[5]) gibt an, öfter Phthisen im zartesten Alter gesehen zu haben und beschreibt eine taubeneigrosse Lungencaverne bei einem 4 Monate alten Knaben. Unter Steffens[6]) 79 Tuberculosen bei Kindern entfielen 9 auf das erste Lebensjahr; das jüngste war 3 Monate alt.

Im Ganzen sind also, wie man sieht, Tuberculosen in den ersten Monaten ziemlich selten, trotzdem man hier nach der Analogie der Syphilis den Einfluss des hereditären Momentes für besonders wirksam zu halten geneigt wäre. Im zweiten Semester des ersten Lebensjahres werden sie bereits zahlreicher und in den späteren Kinderjahren noch häufiger. Ebenso wie bei Erwachsenen zeigt sich auch bei Kindern die Frequenz der Tuberculose an verschiedenen Orten sehr verschieden. So zählen Rilliet und Barthez[7]) unter 525 Kinderleichen vom 1.—15. Lebensjahre 314, also mehr als die Hälfte Tuberculosen. Dagegen fand Hervieux[8]) unter 185 Leichen von 1—5 Jahr alten (also durchschnittlich jüngeren Kindern) nur 21 Tuberculosen. In Prag, wo nach dem Ausweise des statistischen Bureaus vom Jahre 1878 mehr als der vierte Theil der Verstorbenen der Tuberculose erlag, sterben, wie die Jahresberichte des Franz-Joseph-Kinderspitales ergeben, auch zahlreiche Kinder an dieser

---

1) Die Lungenschwindsucht, Gerhardt's Handb. III. Bd. 2. Thl. S. 788. 2) Lehrb. d. Scrophel- u. Tuberkelkrankh. 1851. S. 33. 3) Beitr. zur pathol. Anat. d. Neugeb. II. Lief. 1852. S. 64. 4) Paed. Mittheil. Prager Vierteljahrschr. 1865. II. Bd. S. 34. 5) Beitr. zur Kinderheilk. Berlin 1861. 6) Klinik der Kinderkrankh. II. Bd. S. 279. 7) Maladies des enfants. II. Edit. III. Bd. S. 384. 8) l. c.

Krankheit. Beneidenswerth ist dagegen Zürich um seine merkwürdig geringe Frequenz der Kindertuberculosen, wie dies aus den Angaben von Wyss[1]) hervorgeht.

Wenn ich nun auf meine eigenen Erfahrungen über Tuberculose im Säuglingsalter übergehe, so muss ich vor Allem sagen, dass ich während einer vierjährigen Dienstzeit an unserer mit einem reichhaltigen Krankenmateriale ausgestatteten Anstalt unter den von der Gebäranstalt zugewachsenen und im Laufe der Zeit auf der Kinderklinik verstorbenen Kindern keinen einzigen Fall einer Tuberculose beobachtet habe. Ich muss jedoch hinzufügen, dass Zeit- und Raumverhältnisse es nicht gestatten, dass sämmtliche Kinderleichen der Section unterzogen werden. Die Zeichen einer stillestehenden Tuberculose können jedoch bei einer keineswegs geringen Anzahl solcher Mütter nachgewiesen werden, die nach ihrer Angabe vor mehr oder weniger langer Zeit ein- oder mehrmal Hämoptoe überstanden haben, deren Eltern an Tuberculose gestorben sind etc. Die Väter sind unter unseren Verhältnissen unbekannt.

Ein Theil der von solchen Müttern geborenen Kinder sind ganz kräftige, gut entwickelte Individuen, die nach dem Eintreffen in der Findelanstalt sofort in die äussere Pflege abgegeben werden können und hierdurch einer weiteren Beobachtung entrückt sind. Es ist mitunter zu verwundern, wie manchmal ein schwaches, herabgekommenes Weib mit den ausgesprochensten Zeichen einer früher durchgemachten Tuberculose ein ganz prächtiges Kind zur Welt bringt, so dass man der Mutter am allerwenigsten irgend einen Antheil an der guten Entwickelung des Sprösslings zuerkennen möchte. Im Allgemeinen gehört jedoch ein derartiges Vorkommniss nur zu den Ausnahmen und es lässt sich in der Mehrzahl der Fälle nicht verkennen, dass tuberculöse Mütter und besonders solche, die während der Schwangerschaft Blut husteten, an Nachtschweissen litten etc., schlecht ernährte, unter den durchschnittlichen Körpermaassen stehende Früchte, kurz solche, die wir mit dem kaum zu umgehenden Namen der „angeborenen Schwäche“ zu benennen pflegen, zur Welt fördern. Diese nun bleiben unserer weiteren Beobachtung in so lange zur Verfügung, bis sie entweder in die äussere Pflege oder zum grösseren Theile in das pathologisch-anatomische Institut abgegeben werden. Ich habe nun mit Consequenz solche Kinder im Auge behalten; wiederholt wurde auf die klinischen Erscheinungen hin und mit Berücksichtigung des hereditären Momentes die Diagnose auf Tuberculose gestellt, doch erwies sich dieselbe mit hartnäckiger Regelmässigkeit als unrichtig.

---

1) l. c. S. 786.

Man könnte sagen — und die Hypothese ist bereits aufgestellt worden —, dass die Tuberculose schon vorhanden sein könne, aber weder makroskopisch, noch selbst mit unseren mikroskopischen Behelfen zu erkennen sei, dass ferner die angeborene Schwäche schon den Beginn oder das Symptom einer dem mütterlichen Leiden analogen Erkrankung des Kindes darstelle. Was nun den ersteren Satz betrifft, so ist die Berechtigung desselben vielleicht möglich und für die Hereditätslehre der Krankheiten überhaupt nothwendig; er bleibt aber vorläufig nur Hypothese, gegen welche Zweifel zu erheben, Jedermann freisteht. Der zweite Einwand scheint mir dagegen aus mancherlei Gründen gänzlich unberechtigt. Wir sehen nämlich solche angeborene Schwächezustände nicht nur im Gefolge der Tuberculose, sondern auch anderer constitutioneller Krankheiten der Mütter, so der Syphilis, Anämie u. s. w., ferner im Gefolge aller Zustände, welche die Ernährung und Kräfte der Schwangeren benachtheiligen und herabbringen, so z. B. länger dauernder Krankheiten, Blutungen, ungünstiger Lebensverhältnisse, schwerer körperlicher Arbeiten u. s. w. Wenn auch bei der Betrachtung des Verhältnisses zwischen dem Ernährungszustande der Mutter und jenem des Neugeborenen in Einzelfällen keine Beziehung zu bestehen scheint und es häufig vorkommt, dass eine kräftige, wohlgenährte Person Mutter eines schwächlichen Kindes wird und umgekehrt, so tritt doch das erwähnte Abhängigkeitsverhältniss sehr deutlich hervor, wenn man an einer grossen Reihe das Körpergewicht der Mütter, welches doch den besten Maassstab für deren Ernährungszustand bildet, mit dem durchschnittlichen Körpergewichte ihrer Früchte vergleicht. Ich habe zu diesem Zwecke bisher nahe an 500 Mütter nach ihrem Eintreffen in der Findelanstalt (am 8.—10. Tage nach der Entbindung) gewogen und will nur das erste Hundert derselben für den vorliegenden Zweck benutzen, da ich die Verwerthung der noch zu vermehrenden Gesammtzahl für eine andere Arbeit vorhabe.

Anzahl	Gewicht d. Mutter	Gewicht d. Kindes
5	40—45 Kilo	2468 Gramm
20	45—50 „	2733 „
38	50—55 „	3050 „
27	55—60 „	3200 „
8	60—65 „	3505 „
2	65—70 „	3485 „ [1])

Man sieht an dieser Durchschnittsberechnung ganz deutlich den Einfluss des Körpergewichtes resp. des Ernährungszustandes der Mutter auf das Körpergewicht der Frucht. Diese Abhängigkeit wird noch bestimm-

1) Wenn hier das Durchschnittsgewicht des Kindes niedriger ausfiel, so ist dies wahrscheinlich an der gar zu kleinen Anzahl der in die letzte Kategorie gehörenden Mütter gelegen.

ter hervortreten, wenn wir die Mütter noch nach dem Alter und den Entbindungszahlen classificiren werden, welche Momente bekanntlich auf das Initialgewicht des Kindes ihren Einfluss üben.

Es geht daraus hervor, dass nicht die Tuberculose an sich, sondern die durch sie bedingte Störung des Gesammtstoffwechsels und der auch in den freien Intervallen zumeist fortbestehende mangelhafte Ernährungszustand der Mutter an der ungenügenden Anbildung der fötalen Gewebe und an der angeborenen Atrophie, wie der Zustand vielleicht passend genannt werden könnte, betheiligt sei.

Es ist selbstverständlich, dass wir Kinder von solcher Provenienz nach sofortiger Entlassung der tuberculösen Mutter an die Brust gesunder Ammen anlegen, an denen es bei dem an der Anstalt eingeführten Systeme einen solchen Ueberfluss gibt, dass wir nicht nur Mütter mit nachweisbarer frischer oder stillestehender Tuberculose, sondern auch nur verdächtige und überhaupt schwache Personen aus dem Hause schaffen können. Es scheint mir die Hervorhebung dieses Umstandes für die weiteren Auseinandersetzungen nothwendig. Man kann, wenn man ein derartiges Kind an der Brust seiner eigenen Mutter belässt, ziemlich gewiss sein, dass es in seiner Ernährung noch weiter herabgeht und nach mehr oder weniger langer Zeit atrophisch zu Grunde geht oder dass seine Körpergewichtszunahme ungenügend und unregelmässig fortschreitet. Dagegen erholen sich die schwachen Kinder tuberculöser Mütter an der Brust einer tüchtigen Amme sehr rasch, vorausgesetzt, dass noch keine Darmaffection mit im Spiele ist, und wie mit einem Schlage beginnt das gesunkene oder durch längere Zeit schwankende Körpergewicht stetig zu steigen; ein Beweis, dass noch keine Keime der tuberculösen Erkrankung im Kinde vorhanden sind, da dieselben in ihrer weiteren Entwickelung wohl kaum so plötzlich hätten unterbrochen werden können. Ich füge zur Illustration des Letztgesagten die Gewichtscurve eines schwachen Neugeborenen bis zum Ende der 6. Lebenswoche bei, dessen Mutter eine beiderseitige Spitzeninfiltration nachweisen liess, im Uebrigen jedoch ziemlich kräftig und milchreich war. Das Körpergewicht des Kindes, welches ausnahmsweise an der Brust seiner Mutter auf ihr flehentliches Verlangen hin belassen worden war, sank stetig bis zu einem Grade, wo nur wenige Kinder mehr mit dem Leben davonkommen, begann jedoch mit dem Wechsel der Amme rasch und constant zu steigen.

Die gewöhnlichen Lungenkrankheiten der Kinder in den ersten Lebensmonaten sind: die angeborene und erworbene Atelektase, Bronchitis und die katarrhalische lobuläre Pneumonie. Die zwei letzteren Erkrankungen sind schon im zartesten Kindesalter in einer solchen Häu-

figkeit vorhanden, dass wir nahezu bei jedem an einer länger dauernden Krankheit verstorbenen Säuglinge capilläre Bronchitis und peribronchitische Hepatisationsherde zu finden gewohnt sind. Verschiedene Autoren geben an, dass katarrhalische Erkrankungen der Respirationsorgane in den ersten 6 Lebensmonaten selten vorkommen und. Biermer führt zur Erklärung den Grund an, dass die Kinder in diesem Alter mehr vor atmosphärischen Einflüssen geschützt werden. Ich kann mir die Entstehung dieser irrthümlichen Angabe nur dadurch erklären, dass bei Kindern dieses Alters sehr häufig eines der wichtigsten Symptome, welches den Arzt und die Umgebung auf eine Lungenaffection aufmerksam macht, der Husten nämlich, gänzlich fehlt. Es kommt zu häufig vor, dass von der Pflegerin und der sie controlirenden Wärterin mit aller Bestimmtheit ein Husten in Abrede gestellt wird, während man dichte und deutliche Rasselgeräusche oder Zeichen einer bronchitischen Atelektase vorfindet; wieder ein Beweis gegen die sogenannte „erhöhte Reflexerregbarkeit" des Kindes, deren Annahme beim Kinde *in den ersten Lebensmonaten* auch noch aus anderen Gründen ungerechtfertigt ist. Andererseits soll nicht in Abrede gestellt werden, dass bei den unter besseren Verhältnissen lebenden Säuglingen der Privathäuser die Bronchitis und Katarrhalpneumonie vielleicht seltener beobachtet wird und dass das häufige Vorkommen derselben in Kinderanstalten auf ungünstigen Aussenverhältnissen beruhen kann. Billard[1]) sah in der Pariser Findelanstalt die lobuläre Pneumonie ausserordentlich häufig und beschuldigt die schlechte Luft der Anstalt. Ich möchte mich dieser Ansicht um so eher anschliessen, als ich wiederholt die Bronchiolen mit feinkörnigen Massen (Mikrococcen) erfüllt fand und es sich hier wahrscheinlich um von aussen eindringende Elemente, also um eine Art von infectiöser Fremdkörperpneumonie handeln dürfte.

Es ist eine allenthalben festgehaltene Anschauung, dass Bronchitiden und katarrhalische Pneumonieen bei Kindern mit einer individuellen Anlage, mit einer eigenthümlichen Thoraxform, unter schlechten hygieinischen Verhältnissen, bei Bedingungen, welche die Körperernährung und Blutbildung herabsetzen, nach acuten Exanthemen (Masern), bei solchen, die durch eine Krankheit (Darmkatarrh) herabgekommen sind, zu Tuberculose führen, indem der Bronchialinhalt oder die pneumonischen Herde verkäsen und dann eine Tuberculose im engeren Sinne hinzutritt. Was die hygieinischen Verhältnisse der Anstalt betrifft, in der meine Beobachtungen gemacht wurden, so habe ich die Ungunst derselben bereits an-

1) Traité des maladies des enfants, 3. édition. p. 299.

gedeutet. Die Folge der steten Ueberfüllung der schlecht ventilirbaren und dem Zwecke einer Heilanstalt überhaupt nicht entsprechenden Räume, in denen die Lochialsecrete der Mütter im Wettkampfe mit diarrhoischen Stuhlentleerungen der Kinder sich zersetzen, ist es auch, dass diese an septischen Erkrankungsformen, infectiösen Darmkatarrhen, entzündlichen Krankheiten der Respirationsorgane, progressiven Anämieen mit ihren Folgezuständen häufig zu leiden haben. Trotz diesen ungünstigen äusseren Verhältnissen kam mir, wie ich nochmals hervorheben will, unter den von den Geburtskliniken in die Findelanstalt transferirten Säuglingen, die hier an chronischen Bronchialkatarrhen und chronisch verlaufenden Bronchopneumonieen erkrankten und nach Monate langem Aufenthalte auf der Klinik aufs Aeusserste herabgekommen waren, *selbst wenn sie von tuberculösen Müttern abstammten*, eine Verkäsung der pneumonischen Hepatisationsherde oder Tuberculose niemals zur Ansicht. Wohl kam es in einigen Fällen zu gangränöser Zerstörung einer pneumonischen Lungenpartie (neben anderen Zeichen der Sepsis) oder zu Lungenabscessen, welche letztere jedoch mit einer tuberculösen Form nicht die entfernteste Aehnlichkeit hatten.

Durch diese auffallende, auf zahlreichen Beobachtungen beruhende Erfahrung wird man zu der Annahme gedrängt, dass die früher genannten Umstände, die unter den Ursachen der Tuberculose gewöhnlich genannt werden, an und für sich noch nicht hinreichen, um selbst bei Kindern tuberculöser Eltern Verkäsung oder Tuberculisirung eines pneumonischen Herdes herbeizuführen, sondern dass es sich hier um ganz specifische, wahrscheinlich ausserhalb des Individuums gelegene Einflüsse handeln müsse, die jene Vorgänge veranlassen.

Wenn ich nun die von mir beobachteten Fälle von Tuberculose bei Säuglingen durchgehe, so zähle ich im Ganzen 9 Fälle unter nahezu 200 obducirten, in überwiegender Mehrzahl dem ersten Halbjahre angehörenden Kindern. Es ist dies eine an sich geringe Anzahl, doch gewinnt dieselbe an Werth bei Berücksichtigung des relativ seltenen Vorkommens der Krankheit im frühesten Kindesalter, sowie namentlich deshalb, weil sie unter den zahlreichen Beobachtungen mit negativem Resultate an Wichtigkeit gewinnt. Die zahlreicher beobachteten Fälle von Tuberculose über die Säuglingsperiode hinaus lasse ich hier unberücksichtigt, da reichliche Erfahrungen aus Kinderspitälern über Tuberculose des späteren Kindesalters bereits vorliegen.

Sämmtliche 9 Kinder betrafen 10 Wochen bis 10 Monate alte Säuglinge und kamen der Klinik nicht auf dem gewöhnlichen Wege aus der Gebäranstalt, sondern aus Privatkreisen zu. Zwei davon sind Findlinge,

die krankheitshalber von den Pflegemüttern in die Anstalt zurückgebracht wurden. Diese Kinder waren, wie aus den nach ihrer ersten Aufnahme zurückgebliebenen Kopfzetteln zu ersehen ist, ganz kräftig und gesund geboren; bei ihren damals gleichzeitig aufgenommenen „kräftigen“ Müttern war eine ernstere Lungenaffection gewiss nicht vorhanden gewesen, weil sie sonst am Kopfzettel angemerkt worden wäre. Die eine der Pflegemütter brachte das Kind auf Anrathen eines Arztes zurück; ihr eigenes Kind war vor Kurzem an „Auszehrung“ gestorben; sie selbst litt seit einigen Wochen an Husten und Brustschmerzen, fieberte und bot die Zeichen einer Spitzeninfiltration. Der andere Findling wurde in meiner Abwesenheit eingebracht und hatte ich nicht Gelegenheit, die Pflegemutter zu untersuchen.

Die anderen 7 Kinder waren ehelich und wurden in der Anstalt untergebracht, weil die Mütter mit acuter oder progredienter Lungentuberculose ins allgemeine Krankenhaus aufgenommen wurden. Bei denselben wurden mir auch die Väter bekannt, da sie entweder ihr Kind selbst überbrachten oder dasselbe später einmal besuchten. Sie waren mit Ausnahme eines *einzigen*, der mir verdächtig schien, gesund und nicht lungenkrank. Die Erkundigungen ergaben gewöhnlich, dass das Kind nach der Geburt kräftig war und ziemlich gut gediehen sei, dass mit dem Beginne der Erkrankung der Mutter auch das Kind ein Unwohlsein gezeigt habe, unruhig geworden sei, an Darmkatarrhen und Erbrechen laborirt habe, dass später Husten hinzugetreten sei u. s. w. „Das Kind hat die Krankheit aus der Mutter gezogen“, war die stereotype Bemerkung der Angehörigen, womit sie in richtiger Vorahnung das ähnliche Leiden des Kindes anzeigen wollten. Ein trauriger Zufall wollte es einmal, dass Mutter und Kind an demselben Tage mit derselben Krankheit am Sectionstische des pathol.-anatom. Institutes lagen und in zwei anderen Fällen waren die Mütter ihren Kindern um einige Tage zuvor im Tode vorangegangen. Von den 7 Müttern starben im Ganzen 5, die übrigen 2 haben in kurzer Zeit dasselbe Schicksal zu erwarten.

Für denjenigen, der der Hereditätslehre der Tuberculose unbedingt ergeben ist und ähnlich wie Vogel[1]) annimmt, dass die Erblichkeit „die einzige und allein wahre Ursache“ derselben ist, werden diese Fälle vielleicht nichts Absonderliches darbieten und er wird bereit sein zu behaupten, dass diese Kinder der erwiesen tuberculösen Mütter den Keim der Krankheit mit zur Welt gebracht haben. Wir jedoch, die wir eine grosse Anzahl von Kindern tuberculöser Abstammung, *wenn sie an*

1) Lehrb. d. Kinderkrankh. 6. Aufl. S. 454.

die Brust einer gesunden Amme gelegt wurden und der Gemeinschaft mit tuberculösen Individuen fern blieben, häufig an chronisch-katarrhalischen Krankheiten der Respirationsorgane dahinsiechen sahen, ohne dass jemals bei der Autopsie Tuberculose vorgefunden wurde, während wir andererseits bei diesen Kindern, *die an der Brust ihrer tuberculösen Mütter belassen wurden,* kurz nach dem Eintritte oder der Exacerbation ihres Lungenleidens, regelmässig Tuberculose ausbrechen sahen, können diese Annahme nicht so einfach acceptiren. Wir können in diesem Widerspruche der Thatsachen keinen einfachen Zufall erblicken und müssen uns die Frage vorlegen: Ist es denn Regel, dass Kinder tuberculöser Eltern den Keim dieser Krankheit aus dem Mutterleibe mitbringen und dass die Uebertragung derselben durch directe Transmission, durch eine specifische Beschaffenheit des Sperma oder Ovulum geschieht? Gibt es nicht andere Wege, auf welchen die Krankheit der Eltern auf Kinder und Kindeskinder überkommt? Ist denn das gemeinschaftliche Zusammenleben tuberculöser Eltern mit ihren Kindern und namentlich der enge Contact, in welchem die säugende Mutter mit dem Kinde steht, ganz ausser Acht zu lassen?

Auf diese Fragen geben uns die Errungenschaften der experimentellen Pathologie eine vielsagende Antwort. Seitdem Villemin[1]) und Andere nach ihm durch Impfung mit tuberculösen Massen bei Thieren die Ablagerung miliarer Knötchen in verschiedenen Organen erfolgen sahen und seit Klebs[2]) die histologische Identität dieser Knötchen mit dem miliaren Tuberkel und ihre Verbreitung von der Impfstelle aus längs der Lymphbahnen nachwies, ist an der Vollkommenheit des Experimentes kaum zu zweifeln und die Auffassung der Tuberculose als Infectionskrankheit schwer anzufechten. Die in der Aetiologie der Tuberculose hinter der Experimentalpathologie zurückgebliebene klinische Forschung hat zur Stütze jener Auffassung bisher noch wenig geleistet. Man hat sich in die bequeme Lehre der Heredität so sehr hineingelebt, dass man sich nur schwer von ihr trennen kann und bei der Aufnahme der Anamnese sich lieber an jede noch so wenig beweisende Aussage des Patienten klammert, um sie zur eigenen Beruhigung nur aufrecht zu halten.

Vor Kurzem hat Reich[3]) eine interessante Beobachtung aus einem kleinen Städtchen des Breisgaues mitgetheilt, wo 10 Kinder gesunder Eltern, bei deren Geburt eine hochgradig tuberculöse Hebamme ihrer Gewohnheit gemäss aus den Luftwegen den Schleim aspirirt und Luft

---

1) Études sur la tuberculose, Paris 1868. 2) Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper. Virch. Arch. Bd. 44. 1868. 3) Die Tuberculose, eine Infectionskrankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1878, 16. Septr.

eingeblasen hatte, nach einigen Monaten an tuberculöser Meningitis starben. Die Mittheilung leidet freilich an dem grossen Mangel, dass keine Sectionsbefunde vorliegen, was um so schwerer ins Gewicht fällt, als es keine untrügliche Symptomengruppe gibt, die für die Diagnose der Meningitis bei Kindern *in den ersten Lebensmonaten* beweisend wäre. Ich habe zu oft erfahren, dass Nackencontracturen, Convulsionen, selbst Lähmungserscheinungen der Iris oder der Gesichtsmuskeln ohne makroskopisch nachweisbare Entzündungserscheinungen der Meningen und der Gehirnsubstanz vorkommen können. Nichtsdestoweniger behält jene Mittheilung ihren Werth, weil sie uns den Weg anzeigt, auf welchem wir vorgehen müssen, um auch auf klinischem Wege die Infection der Tuberculose beweisen zu können. Ich glaube, dass vorzüglich der Kinderarzt in die Lage kommt, für die Aetiologie dieser Krankheit verwendbare Erfahrungen zu sammeln, namentlich in der Privatpraxis, die für solche Zwecke ein günstigeres Beobachtungsmaterial liefert als Spitäler und Anstalten. Er hat gewöhnlich den Vortheil, zugleich die Eltern und anderen Familienmitglieder vor sich zu sehen, die weitere Umgebung des Kindes controliren, die Krankheit von ihrem Beginne an beobachten und den Zusammenhang mit etwaigen Schädlichkeiten leichter als beim Erwachsenen überblicken zu können.

Einer der verschiedenen Wege, auf welchen das Kind die Tuberculose erwerben kann, ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Ernährung desselben durch die Milch einer tuberculösen Person. Ich möchte für die 7 Fälle aus dem Krankenhause im Zusammenhalte mit dem früher Gesagten auf das letztere Moment ein grösseres Gewicht legen als auf die Abstammung jener Kinder. Alle diese Mütter wurden während der Lactation, einige von ihnen zum ersten Male, der tuberculösen Erkrankung unterworfen, und bekannt ist es, dass gerade solche Formen sich durch einen raschen und malignen Verlauf des Processes auszeichnen.

Dass die Muttermilch durch verschiedene Einflüsse in ihrer Zusammensetzung verschiedene Veränderungen erleidet und hierdurch auf den Säugling schädlich einwirkt, sehen wir in der bekannten und oft constatirten Erfahrung, dass der letztere bei Gemüthsaffecten, beim Eintritte der Menstruation, nach Diätfehlern der Mutter an Verdauungsstörungen zu leiden pflegt, dass mit der Diarrhoe der Mutter auch eine Diarrhoe des Kindes auftritt u. s. w. In einem Falle fanden wir bei einem 3 Monate alten Kinde, welches wegen der Erkrankung seiner Mutter an Abdominaltyphus in die Findelanstalt transferirt worden war, bei der Section desselben in Heilung begriffene typhöse Geschwüre im Ileum mit anderen die Krankheit charakterisirenden Veränderungen. Da

die Erkrankung der Mutter und des Kindes in die gleiche Zeit fällt, von den übrigen Familienmitgliedern sonst keines erkrankte und dem Ileotyphus nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Kliniker die Contagiosität abgesprochen wird, so bleibt mit Ausnahme eines ganz sonderbaren Zufalles keine andere Annahme übrig, als dass die Muttermilch der Träger des Typhusgiftes geworden ist.

Bekannt sind die Versuche von Gerlach[1]), der Kälber nach dem Genusse der Milch perlsüchtiger Kühe tuberculös werden sah, von Klebs[2]), der bei Meerschweinchen und einem kräftigen Bernhardinerhunde durch Fütterung mit solcher Milch Tuberculose erzeugte. Jacobi erzählt, dass ein Hund, der die Sputa seines phthisischen Herrn frass, an Phthisis zu Grunde ging. Man wendet gegen diese Experimente ein, dass die Milch nicht etwa einen specifischen Nachtheil in sich berge, sondern dass sie wegen der schweren Erkrankung des Mutterthieres eine ungeeignete Nahrung darstelle, Krankheiten des Verdauungsapparates hervorrufe und dadurch erst bei dem herabgekommenen Thiere Tuberculose entstehe. Man ist jedoch das leicht anzustellende Gegenexperiment (Wahl einer anders gearteten unzweckmässigen Ernährung) schuldig geblieben; solche Experimente mit ungeeigneten Nahrungsmitteln werden bei menschlichen Säuglingen leider zu oft gemacht, und doch finden wir bei atrophisch zu Grunde gehenden Kindern in der Regel keine Tuberculose.

In einem der Fälle, den Herr Prof. Eppinger secirte, sahen wir einen ähnlichen Befund, wie ihn Gerlach bei den mit inficirter Milch gefütterten Kälbern vorfand. (Beob. 5.) Er betraf ein 3 Monate altes Kind einer mit Lungentuberculose ins allgemeine Krankenhaus aufgenommenen und daselbst verstorbenen Mutter. Bei der Section des Kindes (6 Wochen nach der Aufnahme) fanden sich folliculäre, tuberculöse Geschwüre in Dünn- und Dickdarm, von denen einige frisch, andere schon in Heilung begriffen waren. Die Mesenterialdrüsen von gelben Knötchen durchsetzt, am Peritonealüberzuge der Leber, Milz und Nieren graue, durchscheinende Knötchen. Die linksseitigen Leistendrüsen vergrössert und käsig infiltrirt. An den Lungen fanden sich nur an der Pleura der Unterlappen einzelne miliare Tuberkeln, in den Oberlappen peribronchitische Hepatisationsherde, die Bronchialdrüsen makroskopisch von Tuberculose vollständig frei.

Dieser Fall, bei dem der tuberculöse Process noch nicht so weit gediehen war wie in den anderen, beweist, wie ich glaube, sehr anschaulich die Verbreitung der Krankheit aus dem Darmkanale und demonstrirt uns die Darmgeschwüre und käsigen Mesenterialdrüsen als Ausgangspunkte der allgemeinen Infection. Wir finden sämmtliche grosse Bauch-

---

1) Jahresb. über d. k. Thierarzneischule in Hannover 1869. 2) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. I. S. 168.

organe, die Lungen aber verhältnissmässig wenig und dies nur an den Unterlappen ergriffen, die Bronchialdrüsen noch frei. Vielleicht hätte sich die Contiguität des Processes noch klarer erweisen lassen, wenn man auch das Zwerchfell näher besichtigt hätte, woran erst später gedacht wurde.

Derselbe Fall war noch in anderer Beziehung interessant, indem man schon während des Lebens makroskopisch die Verbreitung des Processes längs der Lymphgefässe beobachten konnte. In der linken Leistengegend fand sich während des Lebens ein etwa hühnereigrosses, höckeriges, hart anzufühlendes Drüsenpacket; von diesem zog nach oben und aussen unter der dünnen Bauchhaut sichtbar und tastbar ein harter, rabenkieldicker Strang bis in die Höhe des Nabels, der sich nach oben zu verschmächtigte und nach gabeliger Theilung sich verlor. Aus den vielfach geschlängelten Windungen desselben schlossen wir auf ein obturirtes Lymphgefäss und fanden diese Annahme bei der Section bestätigt; dasselbe war mit schmelzartig aneinander gereihten käsigen Klümpchen erfüllt. In der nächsten Nähe dieses Lymphgefässes, namentlich am oberen Ende der gabeligen Theilung, fanden sich, wie auch an anderen Stellen des Körpers, bohnengrosse Hautgeschwüre von deutlich tuberculösem Charakter, die aus harten, später zerfliessenden Hautknoten entstanden waren. Der Fall erinnerte mich an zwei andere früher beobachtete Kinder mit Tuberculose (Beob. 1 und 4), sowie noch an andere tabescirende Säuglinge, bei denen jedoch bei der Section eine Tuberculose der inneren Organe nicht vorgefunden worden war. Bei diesen Kindern fanden sich über den ganzen Körper zerstreut erbsen- bis haselnussgrosse in der Cutis sitzende harte Knoten, die nach längerer Zeit weicher wurden und bei spontanem Aufbruche oder beim Einschnitte eine käsige bröcklige Masse entleerten. Es blieb dann in dem Knoten eine klaffende Höhle zurück, die sich allmälig zu einem kraterförmigen, gelblich belegten Geschwüre mit infiltrirten Rändern verflachte, dessen Heilung äusserst langsam oder gar nicht vor sich ging.

Solche Fälle scheinen mir namentlich in englischen Zeitschriften als Hautgummata beschrieben und als hereditäre Syphilis aufgefasst worden zu sein; auf der Klinik werden sie mit der Diagnose „Furunculosis" geführt, doch fragt es sich, ob wir es hier nicht mit einer Tuberculose der Haut zu thun haben.

Die Tuberculose der Säuglinge und jüngeren Kinder hat zum Unterschiede von der der Erwachsenen die Eigenthümlichkeit, dass die Lymphdrüsen überhaupt und besonders häufig die Lymphdrüsen des Dünndarmes von dem Processe ergriffen sind, welchen Zustand man mit dem besonderen Namen der Tabes meseraica benannt hat. Steiner und Neu-

reutter[1]) sahen unter 302 tuberculösen Kindern 299 mal, also nahezu in allen Fällen die Lymphdrüsen ergriffen, darunter waren in 91 Fällen (30 pCt.) die Lymphdrüsen allein Sitz der Tuberculose. Die Lungentuberculose zeigt ebenfalls bemerkenswerthe Unterschiede. Das bekanntlich von Louis[2]) aufgestellte Gesetz, dass, wenn in irgend einem Organe Tuberkeln aufgelagert sind, diese auch in den Lungen gefunden werden, erleidet wie Rilliet und Barthez[3]) zuerst bewiesen, bei Kindern sehr häufige Ausnahmen. Unter 312 Fällen von Tuberculose bis zum 15. Lebensjahr waren die Lungen 47 mal gar nicht betheiligt. Nicht so regelmässig wie bei Erwachsenen finden wir bei Kindern die Lungen als Hauptsitz der Erkrankung; häufig sind dieselben in nur geringem Grade betheiligt und sind die Veränderungen daselbst jüngeren Datums. Nicht so regelmässig wie bei Erwachsenen ist bei Kindern die Tuberculose in den Lungenspitzen localisirt und zwar ist die Spitzenaffection um so seltener, je jünger sie sind (Steiner und Neureutter). In diesen Unterschieden der Localisation der Tuberculose lässt sich die Verschiedenheit des Ausgangspunktes des Processes kaum verkennen. Wenn der Sitz und die Verbreitungsweise der Krankheit darauf hinzudeuten scheinen, dass die Tuberculose der Erwachsenen und älteren Kinder *eingeathmet* wird, so lässt der Sitz und die Verbreitung derselben bei Säuglingen und jüngeren Kindern den Schluss zu, dass sie hier mit der Muttermilch oder mit anderen Nahrungsmitteln *eingesogen* wurde. Wenn wir deshalb nach altgewohnter Weise das Stillen des Kindes durch die einmal tuberculös gewesene Mutter verbieten, so geschieht dies vorzüglich deshalb, weil diese, durch Schwangerschaft und Wochenbett geschwächt, während der Lactationsperiode einen frischen Nachschub der Krankheit erleiden und das vielleicht ganz gesund geborene Kind dann erst die Tuberculose acquiriren könnte, ganz abgesehen davon, dass die Milch derartiger Personen spärlich und fettarm zu sein pflegt und das Stillen für sie selbst gefährlich werden kann.

Es kann mir nicht einfallen, der Heredität den Einfluss auf die Entwickelung der Tuberculose bei Kindern ganz absprechen zu wollen: habe ich doch Fälle angeführt, wo dieselbe mit zur Welt gebracht wurde. Es ist nur bei diesen Fällen zu bedauern, dass die Autoren den Gesundheitszustand der Mutter anzugeben vergassen und nicht zu eruiren trachteten, ob dieselbe während der Schwangerschaft eine frische tuberculöse Attaque durchmachte, wie dies zu vermuthen ist, oder ob vielleicht der Vater zur Zeit der Zeugung einer Invasion der Krankheit unterworfen war. *Andererseits wollte ich jedoch den Nachweis versuchen, dass der*

1) l. c. S. 37. 2) Recherches sur la phthisie, Paris 1843. 3) l. c. S. 657.

Weg der directen Transmission der Krankheit von Eltern auf das Kind mir nicht der gewöhnliche, sondern eher der seltenere zu sein scheint und dass nicht jede Tuberculose eines Kindes, dessen Eltern tuberculös sind oder waren, auch schon deshalb hereditär sein müsse. In solchen Fällen ergeben sich während des engen Contactes, in welchem Kinder mit Eltern stehen, mannigfache Gelegenheiten zur Infection auch ausserhalb des Mutterleibes. Dann aber verhält sich die Tuberculose des Kindes wie etwa eine von den Eltern übernommene infectiöse Hauterkrankung.

Der erbliche Einfluss äussert sich, wie Rühle sagt, mitunter in der Form einer ererbten „Schwächlichkeit". Ich habe dieser Schwächlichkeit oben eine arithmetische Grundlage zu geben versucht, indem ich die Körpergewichte der Mütter mit denen der Kinder verglich. Es ist wahrscheinlich, dass solche schwächlich geborene, wenig widerstandsfähige und auf geringfügige Ursachen heftig reagirende Kinder der tuberculösen Infection häufiger unterworfen sind als kräftige, wie denn auch andere Infectionskrankheiten die schwachen Individuen intensiver und verderblicher heimsuchen. Solche angeborene Schwächezustände sind aber nicht nur die Wirkung der Tuberculose, sondern z. B. auch der Syphilis der Eltern und anderer Ursachen. In der That wird von einigen Autoren unter den Ursachen der Kindertuberculose auch Syphilis der Eltern genannt.

In ähnlicher Weise stehen auch andere Schädlichkeiten während des späteren Lebens mit der Tuberculose in Beziehung, insofern als sie einen erworbenen Schwächezustand des Kindes hervorrufen, so: unzweckmässige Ernährung, schlechte hygieinische Verhältnisse, Masern, Keuchhusten u. s. w. Auch die Vaccination, gleichgiltig ob mit humanisirtem oder animalisirtem Impfstoffe, scheint mir in dieser Beziehung nicht so ganz unschuldig zu sein und ich möchte deshalb nicht jeden Fall, bei dem nach der Vaccination Tuberculose auftrat, sofort als Impftuberculose auffassen. Wenn sechs Pusteln „schön" entwickelt sind oder einen ungewöhnlich protrahirten Verlauf annehmen, dann sind sie in der That namentlich bei zu jungen Kindern keine so gleichgiltige und leicht verlaufende Verletzung. Unter meinen Fällen (Beob. 6) findet sich ebenfalls ein Kind, welches noch zu einer Zeit geimpft worden war, wo dessen Ernährungs- und Gesundheitszustand normal schien. Immer aber müssen wir uns vor Augen halten, dass alle die genannten Gelegenheitsursachen nicht an und für sich die Tuberculose hervorrufen, sondern dass hierzu ein ganz specifischer Infectionsstoff nothwendig ist, welcher entweder im Körper schon vorhanden war oder später einwanderte.

Wenn die Auffassung der Tuberculose als Infectionskrankheit durch zahlreiche klinische Beobachtungen gestützt und der Begriff der Heredität in der von mir entwickelten Weise beschränkt werden wird, dann eröffnet sich für die Prophylaxis der Tuberculose bei Kindern tuberculöser Eltern ein weites und erfolgreiches Gebiet. Wiewohl die „inepta parentum charitas“, über die sich schon Morgagni beklagt, die in solchen Fällen wünschenswerthe Quarantaine der Eltern ihren Kindern gegenüber ganz unmöglich machen und eine solche in vielen Fällen aus naheliegenden Gründen undurchführbar sein wird, so werden sich vielleicht doch vielgeprüfte Eltern, die mehrere Kinder an Tuberculose verloren, bereit finden, die auf die Vermeidung der Ansteckung gerichteten Intentionen des Arztes zu acceptiren. Es werden weiterhin auch die ferner stehenden Personen des Hauses (Ammen, Bonnen, Gouvernanten, Spielgenossen des Kindes u. s. w.) controlirt und eventuell beseitigt werden müssen. Bis zur Lösung dieser wichtigen Frage wird es aber doch schon jetzt gerathen sein, ein tuberculös erkranktes Kind wie jedes andere infectionskranke aus der Gesellschaft oder wenigstens aus dem Schlafgemache der übrigen Geschwister möglichst fern zu halten. Eine ähnliche Rücksicht würde sich auch für Spitäler empfehlen.

Klinische und anatomische Beobachtungen.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten und Sectionsbefunde der beobachteten Fälle folgen, indem ich nur das Wichtigste derselben hervorheben will:

Beobachtung 1. P.-Nr. 6258. Franziska Blaha, 3 Monate alt, geboren am 28. September 1874, aufgenommen am 8. Januar 1875. Die Mutter war angeblich früher und während der Schwangerschaft gesund, erkrankte während des Wochenbettes und liess sich ins Krankenhaus aufnehmen, woselbst sie am 14. Jan. starb. (Tuberculosis pulm. et intest.)

Stark abgemagertes, blasses Kind, welches bis zur Aufnahme von der Mutter gestillt wurde. Körpergewicht 3040 Grm., Körperlänge 53 Ctm., Kopfumfang 35 Ctm., Brustumfang 34 Ctm. Hautdecken schlaff, dünn; die peripheren Lymphdrüsen vergrössert; aus dem rechten Ohre ein eiteriger übelriechender Ausfluss. Rechts hinten vom Schulterblattwinkel nach abwärts leerer Percussionsschall mit abgeschwächtem Athmen; allenthalben feine Rasselgeräusche; Respiration frequent. Milz und Leberrand unter dem Rippenbogen tastbar. In der Umgebung des Afters und der Genitalien Ekzemknötchen; an den Unterschenkeln erbsengrosse, livid verfärbte, stellenweise erweichte Knoten, die beim Einschnitte eine käsig-bröcklige Masse entleeren. In den folgenden Tagen treten ähnliche Knoten am Kopfe und Nacken auf. Am 23. Januar stellen sich übelriechende Diarrhöen ein. Die Temperatur verhielt sich während der Beobachtungszeit normal und erhob sich am letzten Tage auf 38·4. Tod am 24. Januar.

Sectionsbefund. In der rechten Brusthöhle eine grössere Menge gelblicher, eiterähnlicher, mit käsigen Massen untermischter Flüssigkeit. Duct. Botalli geschlossen. Lungen ziemlich gross, starr; das Gewebe wenig lufthaltig, am Durchschnitte von käsigen Herden durchsetzt, stellenweise sind graue, durchscheinende Knötchengruppen, im rechten Unterlappen eine etwa taubeneigrosse, mit käsigen Massen erfüllte Caverne. Die Leber an der Oberfläche mit hirsekorngrossen, graugelben Knoten besetzt: eben solche finden sich auch im Gewebe eingestreut. Die Kapsel und das Gewebe der Milz mit stecknadelkopfgrossen, grauen Knötchen und etwas grösseren gelblichen Herden durchsetzt. Die Mesenterialdrüsen geschwellt, am Durchschnitte käsig infiltrirt. Die Nieren blutreich, schlaff. Die Darmschleimhaut geröthet und geschwellt. *Pyothorax. Tuberc. pulm., hepat., lien. et glandul. mesent.*

Beobachtung 2. P.-Nr. 6668. Zdenka Urban, 3 Wochen alt, geb. 23. Febr. 1875, aufgenommen am 13. März 1875. Die Mutter mit Tuberculose im Krankenhause liegend. Dieselbe war vor einigen Jahren brustkrank; während der Schwangerschaft befand sie sich wohl; seit der Entbindung ist sie krank. Sie starb am 26. März. (Tuberculosis, Pneumothorax.) Das Kind wurde bis zur Aufnahme von der Mutter genährt.

Dasselbe ist angeblich rechtzeitig geboren, zeigt jedoch Zeichen der Unreife. Körpergewicht 1900 Grm., Körperlänge 43 Ctm., Kopfumfang 31 Ctm., Brust 30 Ctm. Schwächliches, blasses Kind mit nachgiebigen Stellen an den inneren Rändern der Scheitelbeine. Dasselbe zeigte anfangs keinerlei Symptome einer Erkrankung, nur fiel es auf, dass trotz der Tüchtigkeit der Amme und der guten Sauglust des Kindes das Körpergewicht desselben stationär blieb. 2. April. Beiderseits hinten oben verschärftes Exspirium. 7. April. Ueber den Schulterblättern unbestimmtes Ein- und Ausathmen. 9. April. Spärliche Rasselgeräusche. Das Kind sehr blass. 26. April. Beim Schreien tritt die rechte Schamlippe mehr hervor (Hernie). 29. April. Beiderseits bronchiales In- und Exspirium. Die verbreiterte Herzdämpfung reicht von der 2.—5. Rippe. Entlang der Wirbelsäule bläuliche Flecke. Die Umgebung des Afters geröthet und geschwellt. 2. Mai. Beiderseits hinten gedämpfter Percussionsschall bis zur 5. Rippe. Beim Inspirium ist ein Reibegeräusch deutlich hörbar. 3. Mai. Flüssige Stühle; Respiration frequent; das Reibegeräusch ist auch deutlich tastbar. Die Temperatur verhielt sich die ganze Zeit über in den beim Erwachsenen als normal angenommenen Grenzen, mitunter subnormal (36·2—36·4). Das Körpergewicht schwankte während der 7 Wochen dauernden Beobachtungszeit zwischen 2000—2200 Grm.; dasselbe war am letzten Tage um 300 Grm. höher als bei der Aufnahme (tägliche Zunahme im Durchschnitte 6 Grm.). Am 4. Mai starb das Kind, 10 Wochen alt.

Sectionsbefund. Unterleib aufgetrieben. Am rechten Scheitelbeine eine membranartig durchscheinende Stelle. Meningen und Gehirnsubstanz sehr blass, letztere stark durchfeuchtet. In beiden Brusthöhlen eine etwas grössere Menge einer gelblichen klaren Flüssigkeit. Die Pleura beider Lungen zeigt stellenweise gelbliche und flockige, stellenweise membranartige Auflagerungen. Im Unterlappen rechterseits mehrere hellgelbe bis linsengrosse Knoten, deren Umgebung stark injicirt ist und von welchen aus in strahliger Anordnung graugelbe miliare Knötchen disseminirt sind. Ausserdem zahlreiche zerstreute graugelbe Knötchen an der Pleura des Unterlappens. Im linken Unterlappen das Gewebe hepatisirt. Im Herzbeutel eine grössere Menge einer trüben gelben Flüssigkeit, derselbe an seiner Innenfläche

ekchymosirt. Herz klein, fest contrahirt, Klappen schlussfähig, Musculatur braunroth. Milz geschwellt, die Kapsel einige hellrothe Flecke und graugelbe Knötchen zeigend. Leber mittelgross, Peritonealüberzug stellenweise ekchymosirt, stellenweise mit graugelben Knötchen besetzt. Nieren schlaff, etwas fettig. Im Dünndarm breiiger, galliger Inhalt, gegen die Klappe zu zwei folliculäre, mit infiltrirten gelben Rändern versehene Substanzverluste; die übrigen Follikel geschwellt. *Pleuritis, Pericarditis, Tuberculosis pulmonum, intestinorum, lienis et hepatis.*

Beobachtung 3. P.-Nr. 1106. Angelina Petru, 8 Wochen alt, geb. 22. Dec. 1876, aufgenommen am 23. Febr. 1877. Die Mutter wurde mit Lungentuberculose, die nach der Entbindung exacerbirte, ins allgemeine Krankenhaus aufgenommen und starb daselbst am 8. März 1877. Das Kind, angeblich kräftig geboren, magert seit 3 Wochen ab; es wurde von der eigenen Mutter gestillt.

Bei der Aufnahme: Körpergewicht 3300 Grm., Länge 53 Ctm., Kopfumfang 36 Ctm., Brustumfang 36 Ctm. Abgemagert, blass. Percussions- und Auscultationsverhältnisse normal. 27. Febr. Stimmfremitus rechts erhöht, Stimme consonirend, Percussionsschall gedämpft. 1. März. Mühsames Athmen. Spärliche Rasselgeräusche. Husten. 3. März. Nackencontractur. 4. März. Rechts oben verschärftes Exspirium. 5. März. Links unten crepitirende Rasselgeräusche. 6. März. Rechts oben Bronchialathmen. 8. März. Die Consonanzerscheinungen sind gewichen. 17. März. Ueber den Schulterblattgegenden beiderseits Bronchialathmen. 22. März. Percussion links vollständig gedämpft. Kleinblasige, consonirende Rasselgeräusche. Gegen das hohe Fieber wurde durch mehrere Tage Natr. salicyl. 1 Grm. pro die ohne Erfolg gereicht und nach dem Auftreten von Brechbewegungen ausgesetzt. Tod am 24. März. Nachfolgend sind die täglichen Gewichtsbestimmungen und Morgentemperaturen verzeichnet:

	Gramm	Temp.		Gramm	Temp.
24. Februar	3250	—	11. März	3200	38·6
25. „	3300	39·0	12. „	3230	38·8
26. „	3320	39·0	13. „	3200	39·2
27. „	3350	38·2	14. „	3180	39·0
28. „	3380	39·0	15. „	3230	39·0
1. März	3350	38·6	16. „	3250	39·2
2. „	3370	38·6	17. „	3240	39·0
3. „	3370	38·6	18. „	3250	39·0
4. „	3350	38·4	19. „	3240	39·2
5. „	3350	38·8	20. „	3320	39·0
6. „	3320	38·2	21. „	3280	39·4
7. „	3240	38·6	22. „	3300	39·4
8. „	3240	38·6	23. „	3310	39·0
9. „	3250	39·0	24. „	3250	38·2
10. „	3230	38·4			

Sectionsbefund am 25. März. Kleiner hochgradig abgemagerter Körper mit welken Hautdecken; am linken Oberschenkel kleine Blutaustretungen. Schädeldach mittelgross, Knochenränder etwas aufgetrieben; Dura glatt; im Sin. longit. dunkles flüssiges Blut. Die Meningen der rechten Grosshirnhemisphäre dunkel injicirt, links blässer; längs der Gefässe gelblichgrüner Eiter. An der Gehirnbasis, besonders in den Furchen, eiterige Massen angesammelt. An der Spitze des linken Schläfelappens weisse, hirsekorngrosse Knötchen. Eben solche finden sich auch zerstreut an der Basalfläche der rechten Grosshirnhemisphäre. Seitenventrikel nicht erweitert, die Sehhügel gallertartig erweicht, Plexus blutreich, Ependym getrübt. Substanz der Centralganglien mässig blutreich. Kleinhirn weich. In den Basal-

sinus dunkles flüssiges Blut. Zwerchfell beiderseits unterhalb des 5. R.-K. Die Rippenknorpelenden etwas aufgetrieben. Die rechte Lunge am Oberlappen leicht fixirt. Die linke Lunge frei, ziemlich gross, Pleura in den oberen Partieen blass, in den unteren dunkelviolett, an der Basis graue miliare Knötchen. Am Schnitte im Oberlappen zahlreiche kleine bis erbsengrosse, aus käsigen Massen bestehende Herde, welche an der Peripherie von gallertigen Hepatisationsherden umgeben sind. Im Unterlappen in der Nähe des Hilus ein wallnussgrosser, käsiger Herd, sonst kleine käsige Herde vorhanden. Die rechte Lunge gross, Pleura ähnlich beschaffen; an der Vorderfläche des Mittellappens einzelne Läppchen von Luft gedunsen; gegen den Hilus zu ein wallnussgrosser käsiger Herd im Gewebe eingebettet; im Unterlappen kleinere käsige und miliare Knötchen. Gewebe allenthalben wenig lufthaltig. Herzbeutel fettarm, wenig Flüssigkeit enthaltend; rechter Vorhof stark ausgedehnt, Ostien von normaler Weite, Klappen zart und schlussfähig. Milz vergrössert, am Schnitte mehrere stecknadelkopfgrosse, käsige Knötchen. Nieren blass, Oberfläche glatt, Rinde etwas geschwellt, Pyramiden blassröthlich. Leber mittelgross, Oberfläche dunkelroth, stellenweise gelblichroth gefleckt; Gewebe blassgelblich, die acinöse Zeichnung deutlich. Die Mesenterialdrüsen geschwellt, von käsigen Knötchen durchsetzt. Die Schleimhaut des Dickdarmes blass, stark gefaltet. *Tuberculosis chron. pulmonum, lienis et glandularum lymphat.; Tuberculosis miliaris pleurae et piae matris; Meningitis basilaris.*

Beobachtung 4. P.-Nr. 12744. Marie Moudry, 6 Monate alt, geb. 12. April 1877, aufgenommen am 6. Oct. 1877. Die Mutter ist gestern nach mehrwöchentlicher, angeblicher erstmaliger Krankheit an Tuberculose gestorben. Sie hat das Kind selbst gestillt, seit 3 Wochen wird dasselbe ausschliesslich mit Suppe und Griesbrei gefüttert.

Das hochgradig abgemagerte Kind zeigt folgende Maasse: Körpergewicht 3790 Grm., Länge 59 Ctm., Kopfumfang 38 Ctm., Brustumfang 35 Ctm. Dasselbe gewöhnt sich nur schwer an die Ammenbrust; als Beinahrung Nestle's Kindermehl. Die Hautdecken schlaff, fettlos, an zahlreichen Körperstellen bis haselnussgrosse erweichte, mit käsigem Eiter erfüllte Hautabscesse, die stellenweise gelblich belegte, torpide Geschwüre mit ausgefressenen, infiltrirten Rändern hinterlassen haben. Ueber der rechten Gräte deutliche Dämpfung und abgeschwächtes Athmen ohne Consonanz. An der Zungenspitze ein kleiner flacher Sustanzverlust. Bauch aufgetrieben; Milz zweifingerbreit unter dem Rippenbogen vorragend; Leberrand tastbar. Darmkatarrh. 10. Oct. Rechts Stimmfremitus abgeschwächt. 12. Oct. Kleinblasige Rasselgeräusche an der Lungenbasis. 13. Oct. Dieselben noch dichter. 15. Oct. Ueber der rechten Lungenspitze verstärktes Exspirium. Die Hautabscesse vernarbt. 18. Oct. In beiden Lungenspitzen bronchiales Ein- und Ausathmen. 24. Oct. Dichte Rasselgeräusche über dem ganzen Thorax. Tod am 26. Oct.

	Gewicht	Temp.			Gewicht	Temp.	
7. Oct.	3840 Grm.	M. 38·4		17. Oct.	3420 Grm.	M. 37.0	A. 38·0
8. „	3850 „	„ 38·2		18. „	3440 „	„ 38·4	„ 38·8
9. „	3840 „	„ 38·4		19. „	3420 „	„ 38·2	„ 40·8
10. „	3870 „	„ 38·6		20. „	3320 „	„ 37·2	„ 38·8
11. „	3840 „	„ 38·2		21. „	3290 „	„ 37·8	„ 38·2
12. „	3780 „	„ 38·4		22. „	3250 „	„ 37·6	„ 39·4
13. „	3750 „	„ 37·4		23. „	3160 „	„ 37·8	„ 39·6
14. „	3600 „	„ 38·6		24. „	3240 „	„ 37·2	„ 39·2
15. „	3530 „	„ 38·6	A. 39·0	25. „	3220 „	„ 38 0	„ 39·0
16. „	3450 „	„ 38·8	„ 38·6	26. „	3060 „	„ 38·0	

Sectionsbefund. Leiche abgemagert, Hautdecken blass, im Gesicht, an der Brust und den oberen Extremitäten die Epidermis vertrocknet. Innere Meningen stark durchfeuchtet. Lungen stark vergrössert, bedecken vollständig den Herzbeutel. Linke Lunge gross, Oberfläche blassröthlich, mit dunkelblauen eingesunkenen Stellen abwechselnd, an den Rändern bis erbsengrosse Luftbläschen. Am Durchschnitte besonders an den Grenzen beider Lappen miliare Knötchen. Das Gewebe im Oberlappen blassröthlich, enthält mehrere käsige Herde, ebensolche im blutreichen Unterlappen. Die Bronchien entleeren zähen Schleim. Rechte Lunge gross; im Oberlappen zahlreiche miliare Knötchen. Die Bronchialdrüsen am Schnitte gelblich. Darmschlingen aufgetrieben. Die Mesenterialdrüsen stark geschwellt, grosse Packete bildend, am Schnitte käsige Massen enthaltend. Milz 7 Ctm. lang, $4^1/_2$ Ctm. breit, Kapsel verdickt, mit blassgrauen Knötchen bedeckt, Gewebe blutreich, von käsigen Knoten durchsetzt. Nieren ziemlich gross, Kapsel leicht ablösbar, am Schnitte blass. Im Dünndarm flüssiger Inhalt, Schleimhaut dünn, blass; einzelne linsengrosse Geschwüre mit schwach gerötheten Rändern; 3 Ctm. von der Klappe entfernt ein ziemlich tiefgreifendes Geschwür; an der entsprechenden Stelle der Serosa eine Gruppe von grauen Knötchen. Im Dickdarm einzelne, ähnlich beschaffene Geschwüre; Schleimhaut des Rectum blass, in der Flexur kleine Geschwüre. *Tuberculosis chronica et miliaris pulmonum, lienis et intestinorum. Degeneratio caseosa glandul. lymphat.*

Beobachtung 5. P.-Nr. 15347. Franz Kucera, 3 Monate alt, geboren 31. Juli 1878, aufgenommen 2. Nov. 1878. Die Mutter stammt aus einer gesunden Familie, war bisher gesund und früher nie lungenkrank. Am 5. Tage nach der Entbindung stand sie bereits auf und ging dem gewöhnlichen Tagewerke nach; 6 Wochen darauf begannen ihre ersten Beschwerden; 3 Kinder leben und sind angeblich kerngesund, keines scrophulös; ein Kind starb an Scarlatina, ein anderes an Variola. Das letzte wurde von seiner Mutter bis zur Aufnahme genährt, gedieh anfangs ganz gut und magert seit 3 Wochen ab. Die Mutter starb am 7. Nov. 1878 im Krankenhause an Tuberculose.

Abgemagertes Kind mit folgenden Körpermaassen: Gewicht 3650 Grm., Körperlänge 56 Ctm., Kopf 34 Ctm., Brust 34 Ctm., Hautdecken fahl, schlaff, trocken. Die peripheren Lymphdrüsen des Nackens und Halses vergrössert, hart. In der linken Leistenbeuge bilden dieselben eine wallnussgrosse, knollige, hart anzufühlende Geschwulst. An der linken Bauchseite und am Rücken mehrere bohnengrosse, braun pigmentirte Narben, wie nach verheilten Furunkeln. Haarwuchs sehr spärlich, die Venen am Kopfe durchscheinend, Fontanelle weit, die Scheitelbeine besonders an den inneren Rändern stark nachgiebig. Der Befund der Brustorgane negativ. Leber und Milz tastbar. Nabelhernie. 15. Nov. Husten, sparsame Rasselgeräusche. Profuse Schweisse. 19. Nov. Die Drüsenschwellung nimmt zu. Die Geschwulst in der linken Leistenbeuge fast hühnereigross. Achseldrüsen geschwellt. 22. Nov. Von dem Drüsenpackete in der Inguinalgegend geht ein fester, solider, stark geschlängelter Strang nach oben bis in die Nabelhöhe, wo er sich gabelig theilt und verliert. 24. Nov. Dichte Rasselgeräusche. Ueber den Lungenspitzen gedämpfter Percussionsschall. Am Rücken einige erbsen- bis hasselnussgrosse Knoten, von denen die grösseren erweicht sind und beim Einschnitte eine eiterig-bröcklige Masse entleeren. Mehrere flüssige Stühle. 25. Nov. An der Bauchhaut gegen das obere Ende des obturirten Lymphgefässes beginnende Geschwürsbildung.

Schmutzig fahle Hautfarbe. Profuse Schweisse, namentlich während des Schlafes. 30. Nov. Die Geschwüre, darunter zwei bohnengrosse, sind schmutzig gelblich belegt, die Ränder infiltrirt und geröthet. 2. Dec. Am Kopfe, Nacken und oberen Theile des Rückens erbsengrosse, mit trübem Inhalte gefüllte Bläschen. 13. Dec. Laute Rasselgeräusche; über den abhängigen Lungenpartieen Dämpfung. 14. Dec. Am Hinterhaupte mehrere haselnussgrosse Hautabscesse. 16. Dec. Die Geschwüre verkleinern sich äusserst langsam. Am 19. Dec. Tod. Das Kind wurde von einer Amme ernährt. Das Körpergewicht erhob sich in den ersten 14 Tagen bis 3800 Grm., sank jedoch von da ab langsam bis auf 3210. Die Temperatur hielt sich während der Beobachtungsdauer in ziemlich normalen Grenzen und erhob sich erst in den letzten Tagen mit dem Eintritte der pneumonischen Dämpfung.

13. Dec.	M.	38·5	A.	—		17. Dec.	M.	38·1	A.	39·0
14. „	„	38·6	„	38·6		18. „	„	38·5	„	39·4
15. „	„	39·4	„	38·4		19. „	„	39·0	„	40·0
16. „	„	37·8	„	38·4		20. „	„	40·0		

Sectionsbefund. An den Hautdecken Narben nach cutanen Abscessen; in der linken Bauchgegend in der Höhe der Spina zwei kleine eiterig belegte Substanzverluste der Haut. Innere Meningen blass, zart durchfeuchtet; Ventrikel weit, Duct. Botalli involvirt. Verhältnisse am Herzen normal. Gewebe des rechten Oberlappens in den hinteren Partieen von reichlichen Hepatisationsherden durchsetzt, die um die mit zähem Schleime erfüllten Bronchien gelagert sind. An der Pleura des Unterlappens einzelne graue miliare Knötchen. Links dieselben Verhältnisse. Die Mesenterialdrüsen am Schnitte von gelben Knötchen durchsetzt. Milz etwas grösser, an der Kapsel und im Gewebe graue Knötchen eingelagert. Nieren fest, zäh, in der Rindensubstanz graue Knötchen zeigend. Die Schleimhaut des Dünndarmes injicirt, stellenweise kleine grau belegte Substanzverluste mit infiltrirten Rändern, Placques markirt. Die Schleimhaut des Dickdarmes dünn, blass, die Follikel geschwellt. Die Leber ziemlich gross, an der Oberfläche kleine graue Knötchen. Die linksseitigen Inguinaldrüsen käsig infiltrirt, stark vergrössert; von denselben ziehen nach oben erweiterte Lymphgefässe, die mit perlartig an einander gereihten käsigen Klümpchen erfüllt sind. *Tuberculosis intestinorum et glandul. lymphat.; Tuberculosis miliaris pulmonum, lienis, hepatis et renum; Pneumonia catarrhalis l. u.*

Beobachtung 6. P.-Nr. 15044. Bohumil Čížek, 7 Monate alt, geb. 18. Febr. 1878, aufgenommen 11. Septr. 1878. Die Mutter des Kindes mit Tuberculose ins Krankenhaus aufgenommen, wurde nach mehreren Wochen auf eigenes Verlangen entlassen; ihr Zustand gibt nicht viel Hoffnung. Sie gibt an, früher niemals an Brustbeschwerden gelitten zu haben; ihre gegenwärtige Erkrankung begann im 3. Monate nach der Entbindung. Das Kind war nach der Geburt angeblich kräftig und entwickelte sich in den ersten Wochen an der Brust sehr gut; seit 2 Monaten wird es ausschliesslich künstlich ernährt. Ein zweites 3 Jahre altes Kind, welches bisher gesund gewesen, ist in letzterer Zeit häufig unwohl, blass und hustet seit einigen Wochen.

Das aufgenommene Kind hat ein Körpergewicht von 5500 Grm., Länge 66 Ctm., Kopf 42 Ctm., Brust 40 Ctm., Hautdecken blass, fettarm, Musculatur schlaff. Die peripheren Drüsen am Halse und in den Leistenbeugen geschwellt, härtlich. Die Rippenknorpelverbindungen verbreitert. Feste, übelriechende Stühle. Die Unter-

suchung der Brust- und Bauchorgane ergibt normale Verhältnisse. 15. Sept. Bronchialkatarrh. T. 37·5; zwei untere Schneidezähne sind im Durchbruche begriffen. 19. Sept. Gross- und kleinblasige Rasselgeräusche. 5. Oct. Ueber den Lungen noch immer Pfeifen und Rasseln hörbar. 14. Oct. Geimpft. 21. Oct. Die Impfung haftet. 31. Oct. Diarrhoe, Erbrechen. 1. Dec. Heftiger Lungenkatarrh. 13. Dec. Links hinten bronchiales Ausathmen; Rasselgeräusche. 22. Dec. Ueber der Rückenfläche der linken Brusthälfte leerer Percussionsschall, das Athmen in den oberen Partieen bronchial, nach abwärts kaum hörbar. 25. Dec. Rechts oben gedämpfte Percussion mit Bronchialathmen. Um 5 Uhr Nachm. krampfhaftes Zucken der linken oberen und linken unteren Extremität, welches nach einer halben Stunde in klonische Krämpfe der linken Körperseite übergeht; die Bulbi werden nach aufwärts gerollt. Das Bewusstsein nicht getrübt. Die Temperatur während des Anfalles 40·6. Am 26. Dec. früh Tod. Der Ernährungszustand des Kindes besserte sich wesentlich in den ersten Wochen bei Fütterung mit Nestle's Kindermehl und geschabtem rohem Fleische mit Rothwein; das Körpergewicht stieg bis 7150 (am 2. Dec.); von da ab sank dasselbe stetig bis 6170 Grm. Die Temperatur stieg erst in den letzten 14 Tagen über die Norm.

13.	Dec.	M. 38·0	A. —		21.	Dec.	M. 40·2	A. 40·2
16.	„	„ 40·1	„ 40·2		22.	„	„ 38·6	„ 40·0
17.	„	„ 40·4	„ 40·4		23.	„	„ 37·8	„ 40·4
18.	„	„ 39·6	„ 38·4		24.	„	„ 37·8	„ 40·4
19.	„	„ 38·2	„ 39·2		25.	„	„ 39·8	„ 40·6
20.	„	„ 38·6	„ 40·0		26.	„	„ 38·2	

Sectionsbefund. Schädelknochen dünn, Dura adhärent. Meningen gallertartig gequollen, Gefässe dilatirt, Ventrikel weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; Substanz weich, blass; Corticalis blassbraun, Marksubstanz blass; 4. Ventrikel weit; Basalgefässe zart. Zwerchfell beiderseits am 5. R.-K. Die Lungen beiderseits fixirt. Herz gross, fettlos, Musculatur rothbraun, Klappen zart und schlussfähig. Linke Lunge sehr gross, Pleura zart, Oberlappen zum Theil lufthaltig, an den freien Rändern gedunsen, enthält einen kastaniengrossen käsigen Herd; Unterlappen luftleer, blutreich; im Gewebe desselben einzelne, graue miliare Knötchen. Rechte Lunge ähnlich beschaffen. Milz gross, derb, fest, Pulpa mässig. Nieren sehr gross, Oberfläche glatt, Corticalis breit, gelblichweiss, Pyramiden dunkelviolett, Becken und Kelche erweitert, blass. Die Darmschleimhaut allenthalben dünn und blass. Leber sehr gross, Oberfläche glatt, Gewebe fest, zäh, braunroth mit weisslichen Flecken. *Pneumonia caseosa l. u., Tuberculosis miliaris recens pulmonis sin.*

Beobachtung. 7. P.-Nr. 143. Anton Polaček, 4 Monate alt, geb. 24. Septr. 1878, aufgenommen 20. Januar 1879. Die Mutter liegt mit hochgradiger und ein baldiges Ende in Aussicht stellender Lungentuberculose auf der I. med. Klinik des allgem. Krankenhauses. Sie gibt an, früher und während der Schwangerschaft gesund gewesen zu sein. Ihre jetzige Erkrankung datirt seit einiger Zeit nach der Entbindung. Das Kind war schwächlich geboren und wurde anfangs von der Mutter gestillt, in letzter Zeit jedoch künstlich ernährt. Dasselbe ist abgemagert, sehr blass und verweigert die Brust. Körpergewicht 3520 Grm., Länge 55 Ctm., Kopf 38 Ctm., Brust 34 Ctm. Ueber der rechten Lunge gedämpfter Percussionsschall und unbestimmtes Respirationsgeräusch. Beiderseits Rasselgeräusche. Bauch aufgetrieben, der stumpfe Milzrand tastbar. Das Kind starb am 25. Januar.

Sectionsbefund. Die rechte Lunge in den hinteren Partieen etwas derber;

im Oberlappen eine haselnussgrosse, mit puriformer Masse erfüllte Caverne; im Unterlappen einzelne miliare Knötchen. Die linke Lunge blutreich, wenig lufthaltig, stark durchfeuchtet. Die Milz geschwellt, an der zarten Kapsel kleine graue Knötchen; Gewebe dunkelbraunroth, von ähnlichen Knötchen durchsetzt. Mesenterialdrüsen stark geschwellt, am Schnitte gelblich. Die übrigen Organe ohne nennenswerthe Veränderungen.

Die Tuberculose der Säuglinge gehört unstreitig zu den am schwierigsten zu lösenden diagnostischen Problemen und ist ein beredtes Zeugniss dafür, wie verschieden sich die Krankheiten gerade dieser Periode von denen des späteren Kindesalters, sowohl in ihren klinischen Erscheinungen, als auch in der diagnostischen Deutung der objectiv nachweisbaren Symptome gestalten. Wir müssen bei Säuglingen auf mancherlei Dinge verzichten, die uns bei älteren Kindern wichtige Anhaltspunkte für die Erkenntniss dieser Krankheit liefern können. Abgesehen von dem gänzlichen Fehlen etwaiger Schmerzäusserungen. vermissen wir bei ihnen die Hämoptoe, die charakteristischen Sputa und die Nachtschweisse. Das letztere in diesem Alter äusserst seltene Symptom wurde nur in einem einzigen Falle (Beob. 5) in sehr exquisiter Form beobachtet; der Schweiss rann namentlich während des Schlafes strömend vom Gesichte des Kindes herab, durchnässte die Wäsche desselben und verbreitete zugleich einen penetranten, üblen Geruch.

Die Sectionsresultate der beobachteten Kinder demonstriren, wie die Tuberculose dieses Alters regelmässig in mehreren Organen zugleich und deutlicher als bei Erwachsenen als eine allgemeine Erkrankung auftritt; darauf deutet auch die während des Lebens bestehende Schwellung des Lymphdrüsensystems. Das durch diese Multiplicität des Processes entstehende Krankheitsbild wird dadurch ein so complicirtes und doch so wenig charakteristisches, dass die Schwierigkeiten der Diagnose oft kaum zu überwinden sind und erst am Sectionstische ihre Lösung finden.

Die Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane treten nicht so regelmässig wie beim Erwachsenen in den Vordergrund, da, wie bereits bemerkt, die Lungen mitunter gar nicht, oder in geringem Grade, oder erst im letzten Abschnitte der Krankheit von dem Processe ergriffen werden. Wir fanden ferner die Lungenspitzen, die im späteren Alter der gewöhnlichste und erste Sitz der Erkrankung sind und deren physikalische Untersuchung beim Erwachsenen meist zu einem positiven Resultate führt, bei den Säuglingen vollständig frei. Meist fanden sich die tieferen Veränderungen, wenn sie überhaupt vorhanden waren, im Gewebe der unteren Partie des Oberlappens oder noch häufiger im Unterlappen. Auch die vom späteren Alter sich unterscheidenden Ergebnisse der Percussion und Auscultation, auf deren weitere Ausführung ich mich

hier nicht näher einlassen kann, bereiten bei Kindern in den ersten Lebensmonaten bedeutende Schwierigkeiten. Diese bestehen nicht so sehr in der Wahrnehmung der Resonanzunterschiede, die man bei längerer Uebung und Anwendung der nöthigen Cautelen sich anzueignen wohl im Stande ist, als vielmehr in der Deutung und Localisirung derselben. Bei den geringen Dimensionen des kindlichen Organes ist es wohl begreiflich, dass eine etwaige Dämpfung als die Resultirende der schon nahezu den ganzen Lungenflügel betreffenden Schwingungen zu betrachten sei, dass ferner das auscultirende Ohr aus einer relativ sehr grossen Lungenpartie die Geräusche auffängt und das abnorme Athmungsgeräusch aus der Trachea, den grossen Bronchen oder von der anderen Seite fortgepflanzt sein kann. Wir haben es ferner bei Verdichtungen des Lungengewebes niemals (nur bei gleichzeitiger Anwesenheit pleuritischer Ergüsse) mit einem exquisit gedämpften Percussionsschalle wie beim Erwachsenen zu thun, sondern müssen uns mit feineren Nuancen eines mehr oder weniger gedämpften oder tympanitischen Percussionstones zufrieden geben. Aber auch dieser deutet nicht immer auf eine Verdichtung des Lungengewebes hin, sondern entsteht häufig bei Behinderung des Lufteintrittes in einen mit Schleim erfüllten Bronchus oder durch stärkere Blutfüllung des Lungengewebes. Wir finden deshalb bei Kindern dieses Alters eine auffällige Aenderung des physikalischen Befundes, und dort wo wir heute eine deutliche Dämpfung und abgeschwächte Athmungsgeräusche vorfanden, finden wir am nächsten Tage oder schon nach einigen Stunden ganz normale Percussions- und Auscultationsverhältnisse. Nur in jenen Fällen, wo sich die Dämpfung durch längere Zeit erhält und von einem scharfen Inspirium und deutlich hörbaren Exspirium (das bronchiale Athmen dieser Kinder), sowie von einem verstärkten Stimmfremitus begleitet ist, kann eine Verdichtung des Lungengewebes durch ein pneumonisches oder tuberculöses Infiltrat vermuthet werden. Endlich ist zu berücksichtigen, dass die Percussion der Lungenspitzen auch im normalen Zustande nie einen so hellen vollen Percussionsschall und jenes puerile Athmungsgeräusch ergibt, wie in den späteren Kinderjahren. Das hauchende Exspirium in der Gegend der Bifurcation, welches von Löschner als charakteristisch für den Druck vergrösserter und tuberculöser Bronchialdrüsen auf den Bronchus angegeben wurde, vermochten wir bei unseren jungen Patienten noch nicht wahrzunehmen.

Eine gewöhnliche, früher oder später auftretende Begleiterscheinung der Lungentuberculose ist die capilläre Bronchitis mit Uebergang in Bronchopneumonie, welche letztere in häufigen Nachschüben und abermaligen Remissionen herdweise ,aufzutreten pflegt. Mitunter bildet der

Bronchialkatarrh das einzige nachweisbare Symptom. Die Differencirung einer chronisch verlaufenden Bronchopneumonie von einem tuberculösen Infiltrate ist ganz und gar unmöglich.

Der Husten stellte sich erst in den späteren Stadien der Krankheit ein, war mitunter ganz unbedeutend, mitunter heftiger, kurz, trocken und tief oder keuchhustenähnlich krampfhaft.

Ein hervorragendes, wenn auch nicht charakteristisches Zeichen war die fortschreitende mitunter den äussersten Grad erreichende Abmagerung. Das Körpergewicht hält sich, wenn kein Darmkatarrh gleichzeitig vorhanden ist, durch längere Zeit hin und her schwankend auf ziemlich gleichem Niveau (wie z. B. in Beob. 3), was selbstverständlich in diesem Alter eine Abnahme der Körperernährung bedeutet. Das Nahrungsbedürfniss bleibt jedoch mitunter bis zum letzten Augenblicke in lebhaftester Weise rege. Solche Kinder hängen Tag und Nacht an der Brust der milchreichsten Amme, ihre Stuhlentleerungen sind dabei fest und träge, und trotzdem ist die Einfuhr der reichlichen Milchquantitäten von einem Stillstande oder Abnahme des Körpergewichtes begleitet. Gegen das Ende zu stellen sich regelmässig profuse und auf kein Mittel weichende Diarrhöen ein, wenn sie nicht schon früher vorhanden waren.

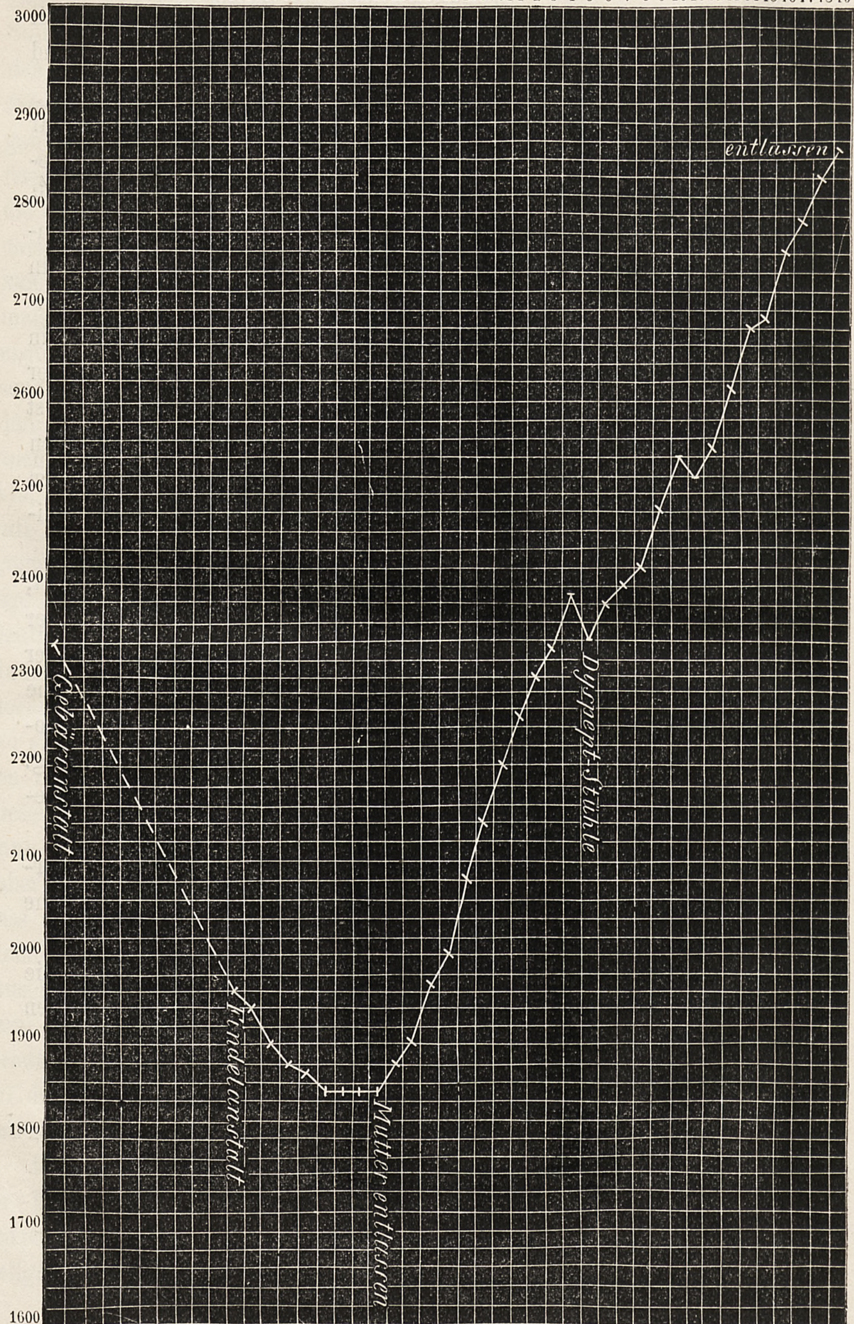
Die Hautdecken sind blass, schlaff, fahl oder bräunlich pigmentirt, trocken und schuppen sich manchmal in lebhafter Weise ab. Mitunter treten namentlich am Rücken vorübergehende intensive Erytheme oder andere Hautaffectionen auf (Ekzemknötchen, Miliaria, pemphigusähnliche Blasen u. s. w.). In drei Fällen beobachteten wir die erwähnten knotenförmigen Infiltrationen der Haut mit Uebergang in Geschwürsbildung. Milz und Leber finden sich, wie gewöhnlich bei anämischen und tabescirender Kindern, in der Regel geschwellt.

Die Temperatur verhält sich mitunter während der ganzen Zeit normal, in einigen Fällen ergab sich eine nicht besonders charakteristische Fiebercurve mit Morgenremissionen und Abendexacerbationen.

Für die Benutzung der beschriebenen Fälle, auf Grund deren die Publication dieser Mittheilung erfolgen konnte, bin ich meinem geehrten Vorstande, Herrn Prof. v. Ritter verpflichtet.

Prag, im Jänner 1879.

Franziska Skokan, geb. 6/12, aufgen. 17/12 1878. Mutter: chron. Spitzeninfiltration.



Neue Heilquellen in Böhmen.

Von Dr. E. Heinrich Kisch, Privatdocenten in Prag, dirigirendem Hospitals- und Brunnenarzt in Marienbad.

Die balneologische Materia medica Böhmens hat in jüngster Zeit eine nicht unwesentliche Bereicherung durch mehrere Heilquellen erfahren, von denen auch weitere ärztliche Kreise Kenntniss nehmen sollten. Denn so wenig wir das nur zu moderne Verfahren billigen können, jeden Salztümpel als Heilquelle auszuposaunen und auf diese Weise die Zahl der sogenannten Curorte ins Unendliche zu vermehren: so wenig wäre das entgegengesetzte Vorgehen gerechtfertigt, Mineralwässer, welche nach ihrer chemischen Zusammensetzung pharmakodynamische Wirksamkeit beanspruchen können, zu ignoriren und ihnen den Geleitschein zur praktischen Verwerthung zu versagen. Und so möchten wir mit einigen Worten die Aufmerksamkeit auf *dreierlei neue böhmische Heilquellen* lenken, welche sich bisher nur einen sehr local begrenzten Ruf erworben haben, denen aber eine grössere Zukunft füglich prophezeit werden kann; es sind dies der *Brüxer Sprudel*, die Eisenwässer *Neudorf's* (Constantinsbad) und der Sauerbrunnen in *Krondorf.*

Was die erstgenannte Quelle, den *Brüxer Sprudel* betrifft, so ist derselbe ein künstlich erbohrtes Mineralwasser, dessen zu Tagetreten jedoch dem Zufalle zu verdanken ist. Im Jahre 1876 wurde nämlich in Folge vorgenommener Bohrversuche behufs Untersuchung der Erdformation des grossen Brüx-Dux-Kommotauer Kohlendistrictes in Kommern bei *Brüx* in einer Tiefe von 135 M. warmes Wasser erbohrt, welches mit grosser Heftigkeit an die Oberfläche getrieben wurde. Nachdem eine Gasröhre aufgesetzt worden war, sprudelte das Wasser in die Höhe und machte an der Oeffnung einen sehr starken Schaum. In der Minute förderte der Strahl 46 Cubikfuss Wasser. Das Feld, auf welchem die Quelle hervorkam, ist Eigenthum der Brüxer Stadtgemeinde und diese

letztere beauftragte Hrn. Dr. Wilh. Gintl, Prof. der allgemeinen und analytischen Chemie am deutschen Polytechnicum in Prag, mit Vornahme einer genauen chemischen Analyse. Das Ergebniss dieser Analyse war folgendes: In 10000 Grm. Wasser des Brüxer Sprudels sind enthalten:

Natriumbicarbonat . . .	21·26743 Grm.	Cäsiumchlorid . . .	Spuren unwägbar
Calciumbicarbonat . .	5·39716 „	Rubidiumchlorid . . .	„
Kaliumbicarbonat . . .	1·57769 „	Kupfercarbonat (Oxyd)	„
Magnesiumbicarbonat .	1·74531 „	Nickelcarbonat (Oxyd.)	„
Lithiumbicarbonat . . .	0·12374 „	Arsen.	„
Eisenoxydulbicarbonat .	0·13793 „	Ammoniak u. Methyla-	
Manganoxydulbicarbonat.	0·01454 „	min als Carbonate .	„
Kaliumsulphat	0·36873 „	Fluor	„
Calciumsulphat	0·04662 „	Halbgebundene Kohlen-	
Strontiumsulphat . . .	0·01939 „	säure	Keine
Kaliumchlorid	0·57999 „	Freie Kohlensäure . .	25·20485 Grm.
Calciumphosphat (bas.) .	0·02879 „	Schwefelwasserstoff . .	0·00097 „
Thonerde	0·02961 „	Sauerstoff	0·13528 „
Kieselerde	0·71835 „	Stickstoff	0·48258 „

Die Menge des direct bestimmten Gesammtrückstandes beträgt 22·86356 Grm.; die Temperatur der Quelle 22·1 ⁰ C., der Barometerstand am Tage des Schöpfens 748·2 Mm.; das specif. Gewicht des Wassers bei 19·5 ⁰ C. 1·00273. Soweit die chemische Analyse, welche dem Balneologen als Pass des einzuführenden Mineralwassers dient. Dieses selbst zu charakterisiren und seine Bedeutung für die Therapie zu beurtheilen, ist Sache des Balneologen und die theoretische Annahme durch die Erfahrung zu begründen, Aufgabe des Praktikers. Wenn eine neue Heilquelle ihren Eintritt in die wissenschaftliche Welt feiern will, dann ist das Zusammenwirken dieser drei Factoren auch unbedingt nothwendig.

Hr. Prof. Gintl zieht aus seiner chemischen Analyse den Schluss, dass die Zusammensetzung des Sprudels in Brüx „relativ am nächsten der der Quellen von Bad Ems“ sei. Diese Analogie können wir jedoch nicht als richtig anerkennen. Die Emser Quellen gehören bekanntlich zu den *alkalisch-muriatischen* Thermalquellen, für welche neben dem Gehalte an kohlensaurem Natron vorzüglich der *Gehalt an Chloriden* maassgebend ist, diese sind jedoch in dem Brüxer Sprudel in ganz *unbeträchtlich geringer Menge* vorhanden. Den Brüxer Sprudel reihen wir vielmehr in die Klasse der *alkalischen Thermen*, welche sich durch Vorwiegen von kohlensauren Alkalien und ihre höhere Temperatur auszeichnen, und stellen ihn den analogen Quellen von Neuenahr und Vichy

an die Seite. Am allernächsten kommt der Brüxer Sprudel der Quelle Puits de mes dames in Vichy.

Wir wollen zum Vergleiche die analytischen Hauptbestandtheile dieser drei Quellen neben einander stellen:

In 1000 Gewichtstheilen Wasser enthalten:	Vichy Puits de mes dames	Brüxer Sprudel	Neuenahr
Doppelt kohlens. Natron . .	4·016	2·126	1·050
Chlornatrium	0·355	—	0·090
Chlorkalium	—	0·057	—
Doppelt kohlens. Kali . . .	0·189	0·157	—
Doppelt kohlens. Magnesia .	0·425	0·174	0·437
Doppelt kohlens. Kalk. . .	0·604	0·539	0·302
Summe d. festen Bestandtheile	5·903	3·205	2·064
Temperatur	16° C	22·1° C	40° C

Die balneologische Bedeutung des Brüxer Sprudels ist eine um so grössere, als in Böhmen gar keine reine alkalische Therme und in Deutschland nur die von Neuenahr vorhanden ist. Für den Gebrauch des Brüxer Sprudels würden sich theoretisch folgende Indicationen ergeben.

1) Dyspepsie und Magenkatarrh mit überschüssiger Säurebildung. 2) Katarrhe der Harnorgane mit Gries- und Steinbildung. 3) Hyperämie der Leber und Milz, Anomalieen der Gallensecretion und Gallensteine. 4) Gicht. 5) Diabetes.

Es wird sich nun darum handeln, jene Maassregeln zu treffen, welche den Gebrauch des Brüxer Sprudels an Ort und Stelle ermöglichen, sowie praktische Versuche über seine Verwerthbarkeit anzustellen.

In einem weiteren Entwicklungsstadium befinden sich bereits die gleichfalls erst seit Kurzem zur Anwendung kommenden Heilquellen von *Neuendorf* in Böhmen. Dieser neu entstehende und zu grossen Hoffnungen berechtigende Curort liegt unweit der Bezirksstadt Weseritz, von der Bahnstation Mies im nordwestlichen Böhmen zwei Stunden entfernt, in einer von Waldbergen geschützten Hochebene, 1600 Fuss über dem Meeresspiegel. Die 6 Quellen erweisen sich nach den von Prof. Lerch und Fresenius vorgenommenen chemischen Analysen als kohlensäurereiche, sehr kräftige *reine Eisenwässer*, welche die grösste Aehnlichkeit mit den Schwalbacher Eisenwässern besitzen, diese aber noch im Gehalte an kohlensaurem Eisenoxydul überragen.

Die eisenreichste der Neudorfer Quellen, die *Carlsquelle*, enthält nach Hofr. Fresenius in 10·000 Theilen Wasser:

Doppelt kohlensaures Natron	3·95495
Doppelt kohlensaures Lithion	0·04239
Schwefelsaures Kali	0·25191
Chlorkalium	0·17472
Chlornatrium	1·01809
Bromnatrium	0·00795
Jodnatrium	0·00005
Kieselsäure	0·70016
Phosphorsaure Thonerde	0·00436
Phosphorsaures Natron	0·02234
Doppelt kohlensaurer Kalk	2·49140
Doppelt kohlensaurer Baryt	0·00306
Doppelt kohlensaure Magnesia	2·80332
Doppelt kohlensaures Eisenoxydul	0·91513
Doppelt kohlensaures Manganoxydul	0·03683
Summe aller festen Bestandtheile	12·42666
Freie Kohlensäure	27·74949
Temperatur constant 11° C.	

Bei einem Vergleiche mit der stärksten der Schwalbacher Quellen, dem Stahlbrunnen, ergibt sich, dass die Neudorfer Carlsquelle, welche allerdings auch die doppelte Menge von festen Bestandtheilen besitzt, reicher an doppelt kohlensaurem Eisenoxydul (der Stahlbrunnen Schwalbachs hat nur 0·83770), und nur um ein Geringes ärmer an freier Kohlensäure ist (der Stahlbrunnen Schwalbachs hat 29·81672).

Höchst beachtenswerth ist auch, dass bei Neudorf eine an organischen Substanzen sehr reiche *Moorerde* gefunden wird, welche den Heilapparat des Eisenbades in wesentlicher Weise vervollständiget. Nach Prof. Lerch's Untersuchungen ist der Neudorfer Moor ganz besonders durch die Verhältnisse zwischen den organischen Stoffen und den löslichen mineralischen Bestandtheilen charakterisirt. Während der bekannte Franzensbader Moor vollkommen mineralisirt ist und als wesentlichste Bestandtheile fast nur Mineralstoffe (namentlich schwefelsaures Eisenoxydul) enthält, die wesentlichen organischen Verbindungen jedoch darin in einer ganz untergeordneten Menge vorhanden sind, findet gerade das Gegentheil bei den Neudorfer Moorerden statt, in denen die organischen Bestandtheile die wesentlichen sind. Die Neudorfer Moorerde ist nur zum geringen Theile mineralisirt und müsste gegenüber dem Mineralmoore consequenter Weise als organischer Moor bezeichnet werden. Von den organischen Substanzen dieses Moores sind besonders die flüchtigen Säuren beachtenswerth, unter denen die Ameisensäure in sehr grosser Menge vorkommt, theils im freien Zustande, theils an Basen gebunden. In geringerer Menge kommen Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure, dann

die weniger flüchtigen Fettsäuren, Capron- und Caprinsäure und Bernsteinsäure vor.

Schon ist daselbst ein comfortables Curhaus entstanden, in dem Wohnungen für Curgäste zur Verfügung stehen und die Einrichtungen für Stahl- und Moorbäder getroffen sind; schon hat die Praxis die Heilerfolge der Trink- und Badecur bewährt — in der Saison 1878 waren daselbst 272 Curgäste anwesend —; und ein glücklicher Fortgang lässt sich mit Recht um so eher erwarten, als die Lage des Ortes, von Nadelholzwäldern umgeben, zu zahlreichen Spaziergängen Gelegenheit bietend, eine sehr günstige ist.

In die Reihe der böhmischen Curorte dürfte auch demnächst als Novize der Ort *Krondorf*, 1 Stunde von Carlsbad entfernt, eintreten. Aus einem Basaltfelsen tritt daselbst die „Katharinaquelle" zu Tage, welche sich nach der von Prof. Lerch kürzlich vorgenommenen Analyse als ein *reiner alkalischer Säuerling* von bedeutendem Gehalte an kohlensaurem Natron und freier Kohlensäure erweist, analog dem bekannten Giesshübler Sauerbrunnen „Ottoquelle". Es enthält nach Lerch's Analyse die Krondorfer Katharinaquelle in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelsaures Kalium	0·0267
Chlorkalium	0·0248
Doppelt kohlensaures Kalium	0·0281
Doppelt kohlensaures Natrium	1·1307
Doppelt kohlensaures Calcium	0·4950
Doppelt kohlensaures Magnesium	0·2741
Doppelt kohlensaures Eisenoxydul	0·0173
Doppelt kohlensaures Manganoxydul	0·0017
Basisch phosphorsaure Thonerde	0·0085
Kieselsäure	0·0650
Doppelt kohlensaures Lithium	0·0024
Summe der fixen Bestandtheile	2·0743
Kohlensäure	1·4774
Kohlensäure dem Volum nach	773·95 Cc.
Temperatur 11°C.	

Von der Giesshübler Ottoquelle, mit welcher die Krondorfer Katharinaquelle die grösste Analogie und wahrscheinlich auch eine gemeinsame Bildungsstätte hat, unterscheidet sich die letztere durch die etwas grössere Menge erdiger Alkalien und die geringere Quantität freier Kohlensäure. Die Indicationen sind darum die bekannten der alkalischen Säuerlinge. Das Wasser wird bereits seit Jahresfrist *versendet* und demnächst sollen die Einrichtungen getroffen werden, um dasselbe auch an Ort und Stelle gebrauchen zu können.

Der Vergleich mit den bekannten alkalischen Säuerlingen dürfte am

besten die Bedeutung des Krondorfer Sauerbrunnens kennzeichnen. Es enthält:

	Doppelt kohlens. Natron in 1000 Gewichtstheilen Wasser	Völlig freie Kohlensäure in 1000 Cc. Wasser
Bilin . . .	6·475	1337·6
Fachingen . .	5·555	945·02
Fellathalquelle	4·299	609·12
Geilnau . .	1·060	1468·8
Giesshübl . .	1·192	1205·8
Krondorf . .	1·130	773·95
Preblau . . .	2·866	637·91
Salzbrunn . .	2·424	630·49
Teinach . .	0·845	1235·65
Vals	7·280	1039·83

Diese Zeilen über neue Heilquellen Böhmens waren bereits im Drucke, als ein Naturereigniss bedauerlichster Art eine *alte* Heilquelle, nämlich die Urquelle von *Teplitz* in ihrer Existenz bedrohte und es nur mit Mühe gelang, diese *neu* ans Tageslicht zu fördern. Am 11. Februar wurde in beiläufig 66 M. Tiefe im „Döllingerschacht" bei Dux in einer östlich getriebenen Strecke ein Wasser angehauen, welches sich mit ganz enormer Geschwindigkeit und Macht — man gibt an, dass in den ersten 9 Minuten 20·000 Cubikm. Wasser einströmten — in die tieferen Horizonte dieses Werkes und aus diesen in die „westlich davon gelegenen Schächte „Fortschritt" und „Nelson" ergoss. Etwa 60 Stunden später, am 13. Februar zeigte sich an der Urquelle im Stadtbad in *Teplitz* ein Sinken des Wasserspiegels und am 14. Februar war der Quellboden bereits vollkommen trocken gelegt. Die Urquelle in Teplitz, welche das Stadtbad, das Sophienbad und die Fürstenbäder mit Wasser versorgt, hat nach den von Wrany 1863 vorgenommenen Untersuchungen eine Temperatur von 39·2° R. und eine Ergiebigkeit von 1102·1 Cubikfuss in der Stunde. Wrany gab schon damals (Löschner, Beiträge zur Balneologie 1867) der Beobachtung Ausdruck, dass die Wassermenge der Teplitz-Schönauer Quellen beinahe durchwegs *in einer constanten und mit den Jahren zunehmenden Verminderung* begriffen ist, ohne dass er sich darüber entscheidet, ob diese Abnahme durch die in der Nähe der Quellenspalten unternommenen Tiefbauten oder durch die zahlreichen im Quellenrayon im Betrieb stehenden Schürfe und die durch dieselben herbeigeführte Verminderung der zur Quellenbildung nothwendigen Tagewässer bedingt ist. Die sogleich nach der Katastrophe nun vorgenommenen Untersuchungen von Seiten geo-

logischer Fachmänner (Laube, Wolf, Suess, Zsigmondy) hat die grosse Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges des Ausbleibens der Urquelle mit dem Einbruche der Wässer in die Schächte von Dux constatirt. Die Teplitzer und Schönauer Thermen liegen in einer Porphyrinsel. Der Teplitzer Porphyr ist von zwei Kluftsystemen durchsetzt, von denen das eine fast Ost-West parallel zum Erzgebirge, das zweite nordwärts, also gegen die Kammlinie des Gebirges streicht; ein drittes Kluftsystem ist minder bedeutend. Die heissen Quellen treten aus einer der grossen Erzgebirgischen Thermalspalte entsprechenden, und zwar die Teplitzer auf einer südlicheren, der Plänergrenze näher gelegenen, die Schönauer auf einer nördlichen mehr am Porphyr liegenden Linie zu Tage. Zwischen den Porphyr und den gegen Dux ziehenden Pläner keilt sich ein Streifen Braunkohlengebirge ein, welcher eben der Schauplatz der Inundation war. Laube erklärt nun den Verlauf des Ereignisses folgendermaassen: Die in die Schächte durch die Kohle hindurch einbrechenden Wässer waren vordem an der Porphyr- und Plänergrenze gestaut und es mussten den auf diesem Wege abziehenden Grundwässern die dahinter stehenden nothwendig nachrücken. Da endlich hiezu auch die in einer Höhe von ca. 60 M. über dem Einbruchsort ausfliessenden Thermalwasser gehörten, mussten auch diese nach dem tieferen Punkte hin ihren Weg nehmen und in Teplitz versinken. Die verhältnissmässig hohe Temperatur des Wassers in den Schächten, welche genaue Messungen mit + 23° C. feststellten und welche die gewöhnliche Schachtwassertemperatur um + 10° C. überstieg, fand auch nur in dem Zuflusse von Thermalwasser ihre Erklärung. Dass übrigens die Grundwässer schon seit längerer Zeit ihren Weg nach den Schächten nahmen, das zeigt der Umstand, dass die offenbar mit Teplitz communicirende „Riesenquelle“ bei Dux (welche eine Temperatur von 20° R. hatte und etwa 2500 Cubikfuss Wasser in der Minute ergab) schon im verflossenen Sommer kurz nach dem Einbau einer Wasserhebemaschine im Schachte „Döllinger“ verschwand. Von diesen Annahmen ausgehend, wurde zur Wiedererlangung der „Urquelle“ vorerst das Auspumpen des Wassers aus den Schächten untersagt, um nicht den Wasserspiegel der Teplitzer Thermen noch tiefer zu gestalten und auch die Schönauer Thermen zu gefährden. Dann wurde in Teplitz selbst mit dem Abteufen der Urquelle begonnen. Diese Bemühungen wurden durch Erfolg gekrönt. Bereits am 3. März war man beim Urquell in der Tiefe von 13¼ M. an dem Wasserspiegel angelangt und sah das Thermalwasser mit der Temperatur von 38° R. aus der Quellspalte hervordringen. Zur Hebung des Wassers wurden nun grosse Pumpwerke aufgestellt. — Die ganze Katastrophe

zeigte wieder deutlich, wie *mangelhaft bisher der gesetzliche Schutz der Heilquellen ist* und wie grossen Gefahren diese von industrieller und bergbaulicher Seite ausgesetzt sind. Eine Aenderung dieser Verhältnisse auf dem Wege der Gesetzgebung stellt sich als unumgänglich nothwendig heraus und darf auf die Bestimmungen der französischen Gesetze in dieser Beziehung hingewiesen werden. Darnach darf in dem Schutzbezirke einer als solchen anerkannten Mineralquelle *keine unterirdische Arbeit* vorgenommen werden und selbst ausserhalb des Schutzbezirkes können Bohrungen und unterirdische Arbeiten, welche die Aenderung oder Minderung einer Mineralquelle befürchten lassen, behördlich eingestellt werden.

Analekten.

Pharmakologie.

Ueber die Möglichkeit mittels **Stickoxydul** eine langdauernde Anästhesie zu erzeugen und über die Unschädlichkeit dieses *Anästheticums* geben Versuche von Paul Bert (Compt. rend. B. 87. p. 728) Aufschluss. Dieses Mittel erschien deshalb bedenklich, weil man es in reinem Zustand einnehmen lassen musste, um die zur Erzielung der Narkose nothwendige Spannung im Blute zu erreichen. Dabei besteht jedoch die Erstickungsgefahr wegen Ausschlusses der Sauerstoffzufuhr. Diese Klippe umgeht B., indem er ein Gemenge von gleichen Theilen Sauerstoff und Stickoxydul aus einem Apparate athmen lässt, in welchem der Druck auf 2 Atmosphären gebracht ist. Dadurch wird die zur Anästhesie nöthige Spannung erzielt, ohne dass die Sauerstoffzufuhr ausgeschlossen würde. Versuche an Thieren ergaben günstige Resultate. Die Thiere konnten bei normaler Respiration stundenlang in Narkose erhalten werden. Nach Aussetzen der Stickoxydulzufuhr stellte sich nach 2—3 Athemzügen in freier Luft normales Verhalten ein. Nachwirkungen irgend welcher Art wurden nicht beobachtet.

Ueber die Giftwirkungen des **Nitrobenzols** bringt Filehne (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. IX. S. 329) ausführliche Untersuchungen. Betreffs der von mehreren Seiten beobachteten längeren Latenz der Wirkung ermittelte er, dass eine solche nur dann zur Beobachtung gelangt, wenn wegen der zu groben Vertheilung der in wässerigen Flüssigkeiten unlöslichen Substanz die Resorption nur langsam von Statten geht. Bei Injection einer Auflösung in Olivenöl, oder bei Application des Giftes in kleiner Dosis an mehreren Stichstellen, tritt die Wirkung rasch, bei directem Einbringen in die Blutbahn fast so rasch wie bei Blausäure ein. Die Wirkung besteht, wie bereits bekannt, bei Fröschen in Lähmung, bei Warmblütern in Krämpfen und Lähmung. Bei langsamerem Eintreten bleiben meist krampfartige Erscheinungen aus. — Nach directer Einführung des Nitrobenzols in die Blutbahn oder bei directem Zusammenbringen desselben mit quergestreiften Mus-

keln tritt in diesen sehr bald Todtenstarre ein. Das Blut der vergifteten Thiere ist dunkelchocoladebraun und zeigt (aber nur beim Hunde, nicht beim Kaninchen) den bereits von Starkow beobachteten Absorptionsstreifen in der Nähe der Linie C; doch fällt derselbe nicht mit dem Streifen des Hämatins in saurer Lösung zusammen, wie Starkow annahm. Die dunkle Farbe des Blutes erklärt die an Menschen in Vergiftungsfällen beobachtete auch an Thieren nachweisbare Blaufärbung der Haut. Durch das Nitrobenzol verliert das Blut die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen, aber auch der Kohlensäuregehalt erfährt eine Herabsetzung. Merkwürdigerweise erfährt das Blut bei directem Zusammenbringen mit Nitrobenzol keine der genannten Veränderungen. Ob an der Wirkung des Giftes die Umwandlung desselben in eine andere giftige Substanz einen Antheil hat, liess sich nicht entscheiden; jedenfalls ist dies bei den rasch letal verlaufenden Fällen unwahrscheinlich. Die Annahme, dass das Nitrobenzol im Organismus Anilin (Letheby) oder Blausäure (Jüdell) liefere, konnte F. durch Versuche widerlegen. In Betreff der in Vergiftungsfällen einzuschlagenden Therapie empfiehlt F. angelegentlichst die gründliche Entleerung von Magen und Darm. Alkoholische Lösungen von Medicamenten und Oleosa, die das Gift lösen, sind zu vermeiden. Künstliche Athmung ist im Stadium der Cyanose anzurathen, vielleicht unter Umständen auch die Transfusion.

Betreffs der *Einwirkung der Kohlensäure auf* **salicylsaures Natron** hat Binz (Ebenda. Bd. X, S. 147) gefunden, dass alkalische fäulnissfähige Nährlösungen durch Zusatz von salicylsaurem Natron und Sättigen mit Kohlensäure bei 360 Mm. Hg Druck vor Fäulniss geschützt werden. Wurde das Sättigen mit Kohlensäure unterlassen, so trat Fäulniss ein, ebenso wenn die Flüssigkeit wohl 20 Vol.-Proc. Kohlensäure, aber kein salicylsaures Natron enthielt. B. findet in dieser Beobachtung eine weitere Bestätigung seiner schon vor längerer Zeit ausgesprochenen Ansicht, dass die Kohlensäure des Blutes, namentlich aber jene der entzündeten Gewebe, in denen ihre Spannung nach Ewald eine ungewöhnlich hohe ist, aus den eingeführten salicylsauren Salzen Salicylsäure frei macht, und dass bei der antipyretischen Wirkung wesentlich die freigewordene Säure in Betracht kommt.

Dr. Hofmeister.

Allgemeine Krankheitsprocesse. — Infectionskrankheiten.

Zur Unterscheidung des sogenannten **Lupus syphiliticus** *vom Lupus vulgaris s. idiopathicus* stellt Prof. Kaposi (Wien. med. Wochenschr. 1877.

Nr. 50. 51. 52) folgende Differentialmerkmale auf: 1) die syphilitischen Geschwüre sind schmerzhaft, Rand und Grund sind dick infiltrirt, speckig belegt; die lupösen Substanzverluste sind flacher, nicht schmerzhaft, Rand und Grund sind schlaff, granulirend, leicht blutend. 2) Die Syphilis tritt gleich in grösseren, hervorragenden palpablen Knoten auf, während der Lupus in kleinen, wie in die Haut gesprengten und sie durchdringenden Knötchen auftritt, die durch fortschreitende Wucherung sich aneinander drängen und erst nach Monaten einen grösseren Knoten bilden. 3) Bei Syphilis geht Zerfall und Aufbau an einem Knoten gleichzeitig vor sich, daher die oft beobachtete Nierenform der Geschwüre, bei Lupus fehlt diese Erscheinung. 4) Syphilitische Processe der Haut verlaufen viel acuter als lupöse. 5) Syphilis führt oft, Lupus nie zur Nekrose der Nasenknochen und zu Perforation des harten Gaumens. 6) Syphilis tritt in jedem Alter auf, Lupus beginnt schon im Kindesalter. 7) Frische und ulcerirende Syphilis der Haut heilt unter Emplastr. hydrargyri und bei antisyphilitischer Behandlung schnell, Lupusknoten gar nicht; letztere lassen sich leicht mit dem scharfen Löffel oder dem Lapisstifte entfernen.

Denselben Gegenstand behandelt Prof. Auspitz (Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 3). Er recapitulirt zunächst folgende von sämmtlichen Dermatologen dem Lupus zugedachte Merkmale: Der Lupus ist eine Granulationsneubildung, deren Ausgang und Hauptsitz das Lederhautgewebe ist. Die Granulome treten in kleinen circumscripten Herden auf, welche Knoten bilden, oft zu flächenartigen Erhebungen zusammenfliessen und manchmal peripherisch in Kreissegmentlinien fortschreiten. Sie bilden sich zurück durch Zerfall oder durch Atrophie. Alle diese Vorgänge der Entwicklung und Rückbildung sind chronisch. — Alle Hautgranulome haben diese Merkmale gemeinsam, nur bezüglich der Chronicität zeigen einzelne einen hohen Grad von Resistenz gegenüber der Nekrobiose. Diese Eigenschaft haben nicht alle Granulome zu jeder Zeit, aber alle können sie annehmen und auf dieses Moment kommt es wesentlich an, wenn man sich über die Begriffsbestimmung des Lupus klar werden will. Die Meinungsverschiedenheit in Bezug auf die Eigenschaft der einzelnen Granulome besteht darin, dass behauptet wird, das klinische Bild des syphilitischen und scrophulösen Hautgranuloms unterscheide sich wesentlich von dem als Lupus vulgaris bezeichneten. Die von K. angeführten Unterscheidungsmerkmale beziehen sich blos auf typische Fälle von Lupus und Hautsyphilis, dagegen zeigt es sich, 1) dass alte flächenartig infiltrirte, theils exulcerirte, theils wuchernde und narbig contrahirte lupöse Hautpartieen ebenso schmerzhaft wie syphilitische Geschwüre sind, dass die Verdickung und Infiltration des Randes und Grundes, sowie der speckige Belag ähnlich wie bei syphilitischen Geschwüren ist. 2) Bei altem

Lupus fehlen oft die kleinen Knötchen am Rande, andererseits erscheinen die Nachschübe syphilitischer und scrophulöser Infiltrate bisweilen in flachen, wenig vorspringenden, rundlichen peripherischen Anlagerungen. 3) Auch bei altem Lupus kommen serpiginöse Geschwüre vor, ebenso bei scrophulösen Hautinfiltraten und selbst bei alten Fussgeschwüren. 4) Uebertreffen oft Fälle von Hautsyphilis den Lupus an Chronicität. 5) Knochenaffectionen kommen, ebenso bei Lupus, wenn auch seltener als bei Syphilis vor. 6) Auch die Wirkung des Empl. hydrargyri bei tertiär syphilitischen Geschwüren ist nicht immer eine sichere, bei kachektischen Syphilitischen wirkt das Pflaster auf die Geschwüre sehr oft destruirend. — Die Charakteristik des L. vulgaris gegenüber den übrigen Hautgranulomen liegt nicht so sehr in den klinischen und anatomischen Merkmalen, als in dem Fehlen eines ätiologischen Momentes; er ist also ein Granulom mit stark ausgeprägter Persistenz seiner Elemente, mit sehr chronischem Verlaufe, dessen Ursache unbekannt ist. A. theilt auch die von Anderen ausgesprochne Ansicht, dass eine Verwandtschaft zwischen L. vulgaris, Tuberculose und Scrophulose existire. Der Grund, dass alle diese Infiltrationsprocesse trotz anatomischer und pathologischer Verwandtschaft verschiedene Bilder geben, liegt darin, dass die verschiedenen Krankheitsursachen auch einen verschiedenen Einfluss auf die gesetzten oder zu setzenden Infiltrate ausüben, dass je nach der Grundursache (Syphilis, Tuberculose, Scrophulose oder der unbekannten des Lupus) das herdweise oder diffuse Auftreten, die langsamere oder schnellere Ausbildung oder Rückbildung, der Grad des von dem Infiltrate auf die Epidermis, das subcutane Bindegewebe oder die Drüsen ausgeübten Reizes verschieden sein können. Darin liege die Ursache, dass L. vulgaris in exquisiten Fällen sich durch die oben angeführten Merkmale vom syphilitischen und scrophulösen Hautgranulom unterscheiden lasse. Dieses differente Verhalten berechtigt nach A. auch nicht, die Nomenclatur Lupus syphiliticus und scrophulosus zu verwerfen. A. will den Namen Lupus für jede Symptomengruppe gebrauchen, welche sich 1) aus dem anatomischen Substrat eines Granuloms entwickelt und 2) welche sich klinisch durch die Persistenz, durch fortwährendes Recidiviren, aber auch durch den langsamen Zerfall der braunrothen, theils schuppenden, theils zu Geschwüren zerfallenden, theils auch ohne Geschwürsbildung zu Narben atrophirenden knotigen oder flächenförmigen, nicht serpiginösen Plaques auf der Haut auszeichnet. Zum Schlusse polemisirt noch A. gegen die Ansicht, dass die Abstammung des Lupus vulgaris von Scrophulose und Syphilis früherer Generationen nicht erwiesen sei, und dass die Bezeichnung Lup. syphiliticus für die praktisch-ärztliche Thätigkeit vom Uebel sei.

Lupus, Syphilis *und* **Flächenkrebs** bespricht auch Prof. Lang (Wien.

med. Pr. 1878. Nr. 6 u. 8). Er findet die Dignose „*L. syphiliticus*“ nicht gerechtfertigt, sie könne nur gelten, wenn der Lupus ätiologisch ein syphilitischer wäre oder wenn es sich um eine Complication von L. vulgaris mit Syphilis handle; im ersteren Falle ist blos von Syphilis, im zweiten von Lupus und Syphilis zu sprechen. Wohl ist die Syphilis der Haut auch chronisch verlaufend, auch sei sie für Lupus charakteristischer und vorwiegender. Es gibt Lupusformen, die schwer von Hautsyphilis zu differenziren sind, und manche noch jetzt als Lupus geltenden Formen seien der Syphilis einzureihen, wie bereits der serpiginöse Lupus (Hebra) von Boeck unter die tuberculo-serpiginösen Syphilide versetzt wurde. Auch der mit den beiden Krankheiten leicht zu verwechselnde Flächenkrebs müsse näher betrachtet werden und führt L. zur Differentialdiagnose an, dass derselbe entweder vertieft oder in gleichem Niveau der Haut oder als Ulcus elevatum erscheine; in den ersteren Fällen ist er von einem blassrothen niederen, kleinhöckerigen härtlichen Wall umsäumt, hie und da überhäutet, im letzteren Falle ist keine Ueberhäutung vorhanden, in beiden Fällen ist das von den hellrothen Geschwürsflächen gelieferte Secret sparsam und trocknet rasch zu einer dünnen Kruste ein. Auch der Krebs kann bisweilen in eine dauernde Narbe übergehen. Sein Hauptcharacteristicum ist, die umliegende gesunde Haut in weitem Umfange in den Process hineinzuziehen. — Syphilis kann an lupösen Individuen zur Entwicklung kommen, syphilitische Gummata in lupösen Infiltraten sind noch nicht bekannt. Carcinom auf Lupus wurde öfter beobachtet, die Entwicklung von Carcinom in syphilitischen Infiltraten wurde noch nicht constatirt. — Hieran schliesst L. die Mittheilung einer noch nicht beobachteten Form von Lup. hypertrophicus, die er als „Lupus cornutus“ bezeichnet und erklärt die hier vorkommende Entwicklung der Hauthörner aus der Anatomie des Lup. hypertroph., bei dem es zu bedeutenden Auswachsungen des Papillarkörpers komme, dessen Epitheldecke an den meisten Stellen vorhanden sei und nur an einzelnen Orten Ulcerationen darbiete.

Dr. Lazansky.

Physiologie und Pathologie der Kreislaufsorgane.

Untersuchungen über die Ursprünge und die Function der **beschleunigenden Herznerven** führten S. Stricker und stud. med. Jul. Wagner (Wien. med. Jahrb. 1878. 3) zu folgenden Resultaten: „Die beschleunigenden Herznerven verlassen das Rückenmark mit den oberen Brustnerven, von denen sie durch die Rami communicantes in den Brustgrenzstrang treten. In dem Brustgrenzstrange ziehen sie nach aufwärts und durch das Ganglion

stellatum in die Ansae Vieussenii. Dieselben liessen sich noch im 6. Brustganglion nachweisen und ihre Zahl nahm von diesem allmälig zu. Die beschleunigenden Fasern liessen sich auch in der Medulla oblongata nachweisen. Diese Fasern beschreiben demgemäss Schleifen; sie steigen im Rückenmarke hinunter, im Sympathicus hingegen wieder hinauf und haben einen natürlichen, vom Rückenmarke unterhaltenen Tonus. Die beschleunigenden und die hemmenden Herznerven interferiren im Leben; sie wirken als Antagonisten und halten sich zuweilen das Gleichgewicht. Sind beide Nerven durchschnitten, so lässt sich ihre Interferenz auch durch Inductionsströme nachweisen.

Ueber **Aneurysmen** *an den Herzklappen* berichtet Dr. Alois Biach (Med. Jahrb. 1878. II. Heft) auf Grund zweier von ihm auf der Klinik des Prof. Löbl gemachten Beobachtungen und unter Berücksichtigung von 44 aus der Literatur zusammengestellten Fällen. Er schloss daraus, dass den Klappenaneurysmen durchaus kein eigenthümliches klinisches Symptom zukomme, und dass die Erscheinungen derselben grösstentheils mit denen einer acuten Entzündung des Endocardiums, oder mit denen chronischer Klappenfehler zusammenfallen. Diese Thatsache erscheint nicht befremdend, wenn man bedenkt, dass die Klappenaneurysmen sich grösstentheils im Verlaufe von Klappenfehlern oder anderweitiger, auf dem Endo-, Myo- oder Pericardium sich abspielender pathologischer Vorgänge entwickeln. Die diagnostische Kunst wird daher immer nur Vermuthungen aufstellen können, und die exacte Diagnose den pathologischen Anatomen überlassen müssen. Die Beachtung der anatomischen Verhältnisse ergab folgende Resultate: Mit dem Namen Aneurysmen bezeichnet man nach Analogie mit den Ausbuchtungen an den Gefässen partielle, sack-, taschenartige oder beutelförmige Ausbuchtungen an den Herzklappen. Die Grösse derselben schwankt zwischen der eines Hanf-, Schrotkornes, einer Erbse und der einer Hasel- oder Wallnuss. Ausnahmsweise wurden noch grössere beobachtet, so von Löbl und Jaster an der Mitralis je von der Grösse einer Kastanie und eines Taubeneies. In letzterem Falle hatte das Aneurysma auch eine Stenose des linken venösen Ostiums bewirkt. Der Sitz der Aneurysmen ist beinahe in allen Fällen der Klappenapparat des linken, ausserordentlich selten der des rechten Herzens. Die Mitralis erscheint häufiger betroffen als die Aortenklappen, die Tricuspidalis häufiger als die Pulmonalklappen. Auch nicht alle Zipfel der Klappen sind gleich bedacht; an der Mitralis erscheint der vordere oder Aortenzipfel, an den Aortenklappen die hintere Klappe zumeist afficirt. Unter den von B. zusammengestellten 46 Fällen fanden sich: 24 an der Bicuspidalis, 18 an den Aortaklappen, 2 an der Tricuspidalis, 1 an den Pulmonalklappen, 1 Aneurysma an der Mitralis und an den Aorten-

klappen. In manchen Fällen werden zwei verschiedene Klappen, in manchen mehrere Zipfel derselben Klappe betroffen. Gewöhnlich ist nur ein Aneurysma vorhanden, doch gibt es auch Fälle, wo mehrere entweder auf einem Zipfel der Klappe oder auf mehrere vertheilt vorhanden sind. Dass die Klappen des rechten Herzens so selten afficirt werden, erklärt sich am besten daraus, dass pathologische Processe des Endocardiums in der Regel in der linken Herzhälfte angetroffen werden, während in der rechten Herzhälfte meistens noch aus der Intra-Uterinperiode herstammende Erkrankungen zu finden sind. Fälle von Aneurysmen an der Tricuspidalis werden daher meistens entweder von einer Fortpflanzung entzündlicher Processe am Septum ventriculorum, am Herzfleische auf das Gewebe der Klappe selbst, oder von anderweitigen Bedingungen, meistens congenitaler Natur, herzuleiten sein, während Fälle von Aneurysmen an den Pulmonalklappen vôn Erkrankungen an der Pulmonalarterie herrühren dürften. Eine Erklärung, warum einzelne Klappensegel vorwiegend ergriffen werden, vermochte B. weder in den physiologischen noch in den histologischen Verhältnissen zu finden. Bei 18 Fällen von Aneurysmenbildung an den Aortaklappen war 9 mal Pneumonie, entweder in späteren Stadien oder mit dem Ausgange in Abscessbildung vorhanden, so dass ein enger Zusammenhang zwischen beiden Processen zu bestehen scheint. An den Atrioventricularklappen sitzen die Aneurysmen derart auf, dass die Eingangsöffnung derselben dem Ventrikel, die Ausbauchung dem Atrium zusieht, während an den Semilunarklappen das entgegengesetzte Verhältniss obwaltet, was sich aus den Verhältnissen der Blutströmung erklärt, der zufolge die Ausbuchtung der Klappen stets nur entgegen der Richtung des Blutstromes erfolgen kann. Der Form nach bilden die Aneurysmen einen halbkugeligen oder unregelmässig höckerigen Sack, welcher aus einer Umhüllungsmembran (Wandung) und einem Inhalte besteht. Die Wandung besteht aus beiden oder nur einer Lamelle der Klappe, der Inhalt ist zumeist coagulirtes Blut, alte Faserstoff- oder Lymphgerinnsel; zuweilen finden sich darin Kalkconcremente. In vielen Fällen findet man einen, mit einer oder mehreren Perforationsöffnungen versehenen leeren Sack vor, der zuweilen anomale Communicationen zwischen den einzelnen Herzhöhlen herstellt. Die Genese der Aneurysmen ist vor Allem in entzündlichen Vorgängen des Endocardium zu suchen, welche im Gewebe der Klappe selbst prädisponirende Momente für die Aneurysmenbildung schaffen, und durch Veränderungen in der Thätigkeit der Herzpumpe mechanische Ursachen für die Entstehung derselben abgeben. Aneurysmen an den Semilunarklappen der Aorta oder der Arteria pulmonalis könnten auch dadurch entstehen, dass eine angeborene oder erworbene Enge an irgend einer Stelle des Gefässrohres besteht, oder durch Compression bedingt wird, wodurch das Blut mit vermehrter

Kraft gegen die Klappen regurgitirt und dieselben ausbaucht. Angeborenes Fehlen einer der drei Semilunarklappen könnte gleichfalls ein Aneurysma der resistirenden Klappen durch höheren Druck zur Folge haben. Nach Analogie mit den Aneurysmen an den Arterien hat man auch die Aneurysmen an den Herzklappen in wahre und falsche eingetheilt, je nachdem beide Lamellen der Klappe gleichmässig ausgebuchtet sind, oder die eine durchrissen ist. Ausserdem hat Löbl noch ein Aneurysma dissecans unterschieden, wo Eiter oder andere Secrete, zwischen die Klappenlamellen eindringend, dieselben aus einander drängen und aufblähen. Heschl unterschied ferner acute und chronische Aneurysmen, erstere mit, letztere ohne Laesio continui der Klappensegel. Die Klappenaneurysmen sind demnach in der Regel als Consecutivzustände verschiedener pathologischer Vorgänge des Endocardiums und der anderer Gebilde des Herzens, und nicht als primäre Krankheitsprocesse aufzufassen. Die pathologischen Befunde des Herzens in den zusammengestellten Fällen waren folgende: Das Endocardium war in allen Fällen verändert, und zwar durch acute oder chronische Entzündung in allen ihren Stadien. Der Sitz derselben war das Endocardium der Klappen oder das der anderen Herzabschnitte, meist der linken Herzhälfte. Erosionen, Geschwüre, breiiger Zerfall des Endocardiums waren ebenso oft anzutreffen, als hanfkorn-, mohnsamengrosse, hahnenkammartige Excrescenzen an den Klappen. Ja in vielen Fällen fanden sich diese Zustände combinirt vor. Das Herzfleisch bot in den zusammengestellten Fällen die verschiedensten pathologischen Veränderungen dar. Hypertrophie, Entzündung und Ekchymosirung, fettige Entartung, Abscess-, Geschwürs- und Schwielenbildung gehörten nicht zu den Seltenheiten; ein ähnliches Verhalten boten auch die Papillarmuskeln dar. Die Aorta zeigte in vielen Fällen atheromatöse Entartung, in manchen Fällen war sie aneurysmatisch erweitert. Die Art. pulmonalis zeigte sich in einem Falle deutlich erweitert. Von Anomalieen der peripheren Gefässe fand sich in einem von Ponfick beschriebenen Falle neben dem Aneurysma der linken hinteren Aortaklappe ein kleines sackförmiges Aneurysma einer kleinen, im linken Hinterlappen des Gehirnes verlaufenden Arteria arachnoidalis, ein Aneurysma diffusum der rechten Arteria fossae Sylvii, Embolie und sackförmiges Aneurysma des einen Hauptastes der Arteria lienalis. Als besondere Anomalieen hebt B. hervor: einen Fall von Thurnam, wo sich im oberen Theile des Septums der Kammern gerade über dem Anfange der Aorta eine daumengrosse, von einer schmalen, halbmondförmigen Leiste umrandete Oeffnung befand; ferner einen Fall, wo bloss zwei Aortaklappen vorhanden waren, die dritte vollständig fehlte; und einen von Pichler beschriebenen Fall, wo sich ein Defect im Septum vorfand.

Klinische und experimentelle *Untersuchungen* über das *Verhalten des Radialpulses bei* **Aneurysmen des Truncus brachio-cephalicus** *der Aorta und der Art. subclavia* veröffentlicht Dr. Fr. Franck (Journ. de l'Anatomie et de la Physiol. Paris. 1878. No. 2) und hebt in diagnostischer Beziehung zunächst hervor, dass unterhalb eines Aneurysma in der Regel eine langsamere Expansion der Arterie und eine geringere Elevation derselben beobachtet wird, was nach Broca's Untersuchungen vorzugsweise von der Ausdehnungsfähigkeit des aneurysmatischen Sackes abhängt. F. fand nun in zwei Fällen von Aneurysma des Truncus brachio-cephalicus an den unterhalb gelegenen Arterien des rechten Armes das gerade entgegengesetzte Verhalten, steiles Ansteigen der Pulscurve und grössere Elevation als auf der gesunden Seite; auf letzterer sogar eine auffallende Abschwächung des Pulses. Als Ursache dieser Erscheinung glaubt F. eine Paralyse der vasomotorischen Nerven annehmen zu können, welche durch Druck der aneurysmatischen Geschwulst auf das letzte Hals- und erste Brustganglion hervorgebracht wurde. F. wurde in dieser Ansicht bestärkt durch das Vorhandensein einiger anderer Erscheinungen, welche durch Druck auf den Sympath. und vasomotorische Lähmung ihre Erklärung finden konnten. Hievon war am bemerkenswerthesten erhöhte subjective Wärmeempfindung und dem entsprechend objective Temperaturerhöhung am rechten Arme um 0·5—0·6 ^{0} C. gegenüber der gesunden linken Seite. Versuche, durch Einwirkung der Kälte direct oder indirect eine Gefässverengerung auf der rechten Seite unterhalb des Aneurysma herbeizuführen, ergaben ein negatives Resultat, und waren somit eine weitere Stütze für die Annahme der vasomotorischen Lähmung. Die passive Erweiterung der Gefässe wird sodann für genügend erachtet, um die steilere und grössere Elevation der Pulscurve, die grössere Amplitude zu erklären. Die Abschwächung des Pulses auf der linken Seite hält F. für eine reelle, in Folge verringerter Blutströmung nach dieser Seite. Bezüglich des Zeitintervalles zwischen dem Herzstosse und Radialpulse wurde beim Aneurysma des Trunc. brach.-cephal. an der rechten Radialis eine auffallende Verspätung durch Ausmessung der entsprechenden Curven constatirt. F. hebt hervor, dass diese Erscheinung zur Differentialdiagnose bezüglich der Aortenaneurysmen benutzt werden könne, da bei den sonst nachbarlichen Aneurysmen der Aorta wohl ungleiche Grösse der arteriellen Pulse vorkomme, die Verspätung aber beide Seiten in gleicher Weise treffe. Zur Differentialdiagnose zwischen einem Aneurysma des Truncus brachio-cephalicus und einem Aneurysma der rechten Art. subclavia benutzt F. den Karotidenpuls. Während bei der ersten Art des Aneurysma die Pulswelle sowohl in der Karotis als auch in der Arteria radialis dextra verspätet anlangt, ist beim Aneurysma der Subclavia der Puls der Karotis normalzeitig, jener der Art.

radialis verspätet. Das Gesammtresultat der Arbeit fasst F. schliesslich in folgenden Sätzen zusammen. 1) Die Verkleinerung der Amplitude des rechten Radialpulses ist zuweilen ein verwerthbares Symptom bei Aneurysmen des Truncus brachio-cephalicus. Allein dieses Zeichen kann zuweilen fehlen und durch eine gesteigerte Amplitude des Pulses ersetzt sein; es hat demnach nicht jenen Werth, der ihm gemeinhin zugeschrieben wird. 2) Die auffallende Verspätung des rechten Radialpulses ist dagegen ein constantes Symptom bei diesen Aneurysmen und nicht jenen Veränderungen unterworfen, wie das erstgenannte. 3) Ungleiche Grösse der Radialpulse findet man bei Aneurysmen der Aorta. Die Amplitude ist bald rechts, bald links grösser, was von dem Verhältnisse des Aneurysma zu den, den Kopf und die Extremitäten versorgenden Gefässen abhängt. Auffallende Verspätung auf beiden Seiten findet man bei Aneurysmen der Aorta, blos rechtsseitige Verspätung der Pulswelle bei Aneurysmen des Truncus brachio-cephalicus. 4) Verspätung des rechtsseitigen Radialpulses allein lässt ein Aneurysma der Aorta ausschliessen; beim Aneurysma des Truncus brachio-cephalicus ist der Puls der Karotis und der rechten Armarterie in gleicher Entfernung vom Herzen gleichmässig verspätet; beim Aneurysma der rechten Subclavia der Puls der Karotis normalzeitig, jener der rechten Extremität verspätet.

Prof. Kaulich.

Physiologie und Pathologie der Athmungsorgane.

Croup *und* **Diphtherie** will Dr. Karl Hochhalt in Budapest (Pest. med. chir. Presse. 1878. Nr. 39 u. 40) als zwei selbstständige Krankheitsformen anerkannt wissen und fordert demgemäss für jede derselben ein besonderes therapeutisches Verfahren. Die Behandlung des Croup als eines örtlichen Entzündungsprocesses soll, der Aetiologie entsprechend, eine rein locale sein: Eisumschläge auf die Halsgegend und Inhalationen von Milchsäure oder Kalkwasser mittelst des Siegl'schen Zerstäubungsapparates. Für letztere wird die von Küchenmeister erprobte Mischung empfohlen: R. Aq. Calcis 150·0, Aq. dest. 50·0, Liq. Natrii caust. gutt. 10—15; ½ stündlich einzuathmen. Ueberdies ist das Zimmer mit warmen Wasserdämpfen zu sättigen. Sobald beim Athmen und Husten Rasselgeräusche auftreten, ist zum Behufe der Entfernung der Pseudomembranen ein Brechmittel zu reichen, womit jedoch des leicht eintretenden Kräfteverfalles wegen kein Missbrauch getrieben werden soll. Im Stadium der Asphyxie tritt endlich beim idiopathischen Croup die Tracheotomie in ihre Rechte, deren Resultate bei exacter Ausführung nicht so ungünstig sind, wie von den Gegnern be-

hauptet wird. Beim aufsteigenden und secundären Croup hält H. die Tracheotomie für zwecklos. — Bei der Behandlung der *Diphtherie,* die eine constitutionelle Erkrankung darstellt, erklärt er auf Grund zweijähriger praktischer Prüfung den systematischen und gleichzeitigen Gebrauch von Kali chloricum, in 3—4 proc. Lösung und Chinin für das verlässlichste Verfahren und stellt die locale Behandlung in zweite Reihe, obwohl ihr vom Standpunkte der Bekämpfung des entzündlichen Reizes und der localen Desinfection eine nicht unwichtige Rolle zufällt. In erster Beziehung wird die ununterbrochene Anwendung der Eiskälte empfohlen, in zweiter Richtung der örtliche Gebrauch von 1/4 proc. Carbolsäurelösung. Für schädlich und unter Umständen für gefährlich hält er die Anwendung der localen Aetzmittel und die gewaltsame Entfernung der Pseudomembranen. Beide Vorgänge sind nach ihm geeignet, den secundären Croup zu begünstigen. Zum Schlusse gibt H. eine ungewöhnlich günstige Statistik seiner Behandlungsweise und beleuchtet das praktische Verfahren durch Mittheilung einer entsprechenden Krankengeschichte. Prof. Kaulich.

Die Verwendung der **manometrischen Flamme** *als Hülfsmittel zur Erkennung von Erkrankungen des Stimmorgans* wurde, seitdem König seinen äusserst sinnreichen Apparat erfunden, mehrfach in Betracht gezogen. Bekanntlich besteht der Apparat aus einer Holz- oder Metallkapsel, die uhrgehäuseartig gestaltet, im Innern durch eine horizontalgespannte dünne Kautschukmembran in zwei Theile getheilt ist. Jeder dieser Theile ist mit einem Leitungsrohr versehen, durch das eine wird Leuchtgas, durch das andere atmosphärische Luft zugeführt. Ersteres mündet wieder in einen dünnen Brenner. Wird nun die Luft in dem ihr zugehörigen Raume verdichtet, so wird der dem Gas zugemessene Raum durch Eindrücken der Membran verkleinert, und demzufolge die am Brenner angezündete Flamme emporschnellen. Beim Sprechen oder Singen in das Luftrohr, welchem ein Glastrichter aufgesetzt ist, geräth die Membran in Schwingungen, die sich an der Flamme markiren. Um diese Schwankungen bei den verschiedenen Tönen genau zu überblicken, wird vor der Flamme ein vierseitiges mit Spiegelglas ausgelegtes Prisma um seine Längenachse gedreht, und lässt sich dann die Flammenveränderung als höher oder niedriger gezackte Linie wahrnehmen. Nachdem nun König (Poggendorff's Annalen. Bd. 122. S. 666) dargethan hatte, dass jeder Vocal der menschlichen Stimme sein eigenartiges Flammenbild zeige, welches sich nach Höhe und Intensität des Tones verändert, lag es wohl nahe, dass diese Methode zur Diagnose des verminderten Stimmfremitus und der Heiserkeit benutzt wurde. So sagt Gerhardt (Arch. f. klin. Med. 1875): Setzt man den Glastrichter bei Gesunden an die Seitenwand des Larynx an, so zeigt das Spiegelbild der empfindlichen

Flamme die Zacken auf beiden Seiten gleich hoch und gleichförmig. In Fällen von Lähmung, Zerstörung oder sonst wie verursachter Schwingungsunfähigkeit eines Stimmbandes ist der Laryngealfremitus auf der erkrankten Seite abgeschwächt. Klemm (Arch. d. Heilkunde. 1876. S. 520) fand die wesentlichen Unterschiede im Flammenbild gesunder und kranker Stimmen 1) in der Regelmässigkeit der einzelnen Zacken, welche bei Kranken ausfällt und 2) in der Form der Zacke oder Zackengruppe. Bei Heiserkeit stumpft sich die Spitze ab, der Einschnitt wird flacher, demzufolge auch die Höhe der Zacken kleiner. Daraus schliesst er, dass die Flammenbilder bei Heiserkeit so viel Charakteristisches haben und sich so gesetzmässig verhalten, dass es recht wohl möglich ist, einen Rückschluss auf die Bewegungsstörung, wenn auch nicht auf die Art der anatomischen Veränderung zu machen.

Gegen die Anschauungen dieser beiden Autoren wendet sich nun Fränkel (Deutsche Zeitschr. f. p. Med. 1878. Nr. 52). Sofort nach Gerhardt's Publication prüfte er die Methode und fand, dass die geringste Veränderung des Druckes, mit dem der Schalltrichter auf die Haut aufgesetzt wird, die Deutlichkeit der Flammenbilder wesentlich verändern könne. Da auch bei Stimmgesunden geringe Unterschiede des Stimmfremitus an beiden Seiten des Larynx stattfinden, Leitungsdifferenzen, wie Verknöcherung des Knorpels einer Seite oder verschiedene Dicke der den Kehlkopf bedeckenden Weichtheile vorkommen, so können auch diese auf das Flammenbild, wie auf die Palpation verändernd einwirken. Uebrigens bekommt man mit dieser Methode dieselben Bilder für denselben Vocal, ob man den Schalltrichter am Kehlkopf oder am Mund applicirt, ein Beweis, dass auch über dem Schildknorpel nicht nur die Schwingungen der Stimmbänder, sondern auch der Fremitus der Gesammtschwingungen der Luft zum Ausdruck gelangen. F. konnte auch nie bei uncomplicirter einseitiger Stimmbandlähmung einen Unterschied im Flammenbilde bemerken; trotzdem sich Tobold (Deutsche med. Wochenschrift. 1878. Nr. 16) im Sinne Gerhardt's über diese Frage ausgesprochen hat. Gegen Klemm's Behauptung, dass der Grad der Bewegungsstörung aus dem Flammenbilde zu erschliessen sei, meint F., dass der Apparat so empfindlich, die Bilder so flüchtig seien, dass Uebergänge so klein ausfallen, dass eine Abtheilung der Heiserkeit in verschiedene Grade nicht möglich, die Unterschiede viel deutlicher mit einem geübten Ohre wahrgenommen werden können.

Eine *Trachealstenose* wurde von Prof. Schrötter (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankheiten des Kehlkopfes. Berlin 1878. Nr. 8) durch Eindringen eines Tumors im unteren Dritttheil der Trachea, die sich laryngoskopisch als eine von der hintern Wand hineinragende grauröthliche Geschwulst präsentirte, und bei der Lustration als eine in der Höhe des 10.—18. Tra-

chealringes von den Mediastinaldrüsen entwickelte Carcinomgeschwulst erkannt wurde, beobachtet. Die gleichzeitig vorhandene rechtsseitige Recurrenslähmung war die Folge des Durchsetzens des N. laryng. inf. durch die Aftermasse.

In einem Falle von Catti (Wiener med. Blätter. 1878. Nr. 28) veranlasste ein 8 Ctm. langes und 4 Ctm. breites Stück *Kalbfleisch*, durch hastiges Schlingen im Oesophagus festsitzend, in der Höhe des ersten Trachealknorpels eine von hinten hereinragende, die Trachea um die Hälfte verkleinernde Hervorwölbung.

Unter dem Titel: **Laryngoskopische Mittheilungen** erörtert Docent Dr. Schech (Archiv f. klin. Med. XXIII. 2) vier von ihm beobachtete Fälle.

I. Fall. *Carcinom mit Perichondritis des Schildknorpels und Pneumothorax in Folge nekrotisirender Fremdkörperpneumonie.*

38jähr. Täschner, seit 1/4 Jahr heiser, Husten und Schwäche, Schlingbeschwerden und heftige von der rechten Halsregion in das rechte Ohr und beide Zahnreihen rechts ausstrahlende Schmerzen. Anämisch kachektisches Aussehen, langer schmaler Thorax, Lungenpercussion normal, Athmungsgeräusch durch laryngealen Stridor gedeckt. Inguinal-, Cubital- und Cervicaldrüsen geschwellt, am rechten Unterkieferwinkel ein kleinapfelgrosser härtlicher Tumor. Bei Druck auf die rechte Kehlkopfhälfte blitzartig Schmerzen im rechten Ohr, Ober- und Unterkiefer. Rechte Schildknorpelgegend gewölbt, der Knorpel wie das Zungenbein nicht durchfühlbar. Epiglottis stark nach hinten geneigt, unbeweglich, am rechten Rand geröthet, nach aussen an einen von Schleimhaut überzogenen Tumor übergehend, der sich in der Seitenwand des Schlundes verliert. Das rechte Lig. aryepiglott. nach hinten zu einem glatten, runden, kirschrothen Tumor umgewandelt, der gegen das Lumen des Larynx zu die rechte und theilweise die linke Kehlkopfhälfte überdeckt. Starke Schleimansammlung im Sulc. pyrif. und im Larynx. Im Verlaufe Homoptoe. 3 Wochen später nachweisbare Dämpfung über der linken Lungenspitze. Fieber, zunehmende Schwäche. Nach weiteren 4 Wochen Entwicklung eines lufthaltenden Abscesses in der Höhe des Zungenbeins, der bei der Punction 20 Grm. einer mit Luftblasen vermengten Jauche entleerte. Kurze Zeit darauf Collapsus und Erstickungsanfälle in Folge eingetretenen linksseitigen Pneumothorax. Die *Lustration* zeigte: eine wallnussgrosse Perforationsöffnung, zahlreiche käsige Herde und Cavernen an der linken Lunge. Zwischen dem rechten Lig. ary- und glossoepiglott., der rechten Hälfte der Zungenbasis, dem Sin. pyrif., der Membr. hyothyreoid. und der rechten Schildknorpelplatte, dieselbe durchsetzend, ein den Nervus und die Art. laryngea sup. in sich einschliessendes Epithelialcarcinom. — Die Differentialdiagnose schwankt hier zwischen Tuberculose oder syph. Perichondritis und Carcinom. Gegen Tuberculose sprach theilweise der negative percutorische Befund, während die Schwellung der verschiedenen Drüsen wohl als verdächtig angesehen werden musste. Für Carcinom entschieden neben der Kachexie besonders *die Schmerzen im Ohr* und die Schwellung am rechten Unterkieferwinkel. S. basirt auf diese Beobachtung und die Erfahrungen Ziemssen's die Behauptung, dass der durch den Druck des Neoplasma's auf die Fasern des N. laryng. sup. hervorgerufene und von da auf den N. auricular. vagi und andere benachbarte sensible Nerven irradiirte Ohrenschmerz bei dem Mangel charakteristischer Kehlkopfbefunde als ein sehr frühzeitiges und äusserst wichtiges Symptom des Kehlkopfkrebses betrachtet werden muss. Die Lungenaffection erwies sich als Fremdkörperpneumonie, indem durch

Respiration Krebselemente in die linke Lunge gelangten und so zur Verkäsung, Nekrose und Bildung von Cavernen führten.

Der II. Fall betrifft eine *Lähmung des linken Vago-accessorius, Glossopharyngeus und Hypoglossus* in Folge von *Sarkom der Schädelbasis* bei einem 43jährigen Sägemüller.

Heftige Kopf- und Schulterschmerzen links, Schwerbeweglichkeit der linken Zungenhälfte und Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Ameisenkriechen der linken Hand, grosse Schmerzhaftigkeit gegen Berührung am linken Proc. mast. der Gegend vor dem linken Cuccularis und des linken unteren Schildknorpelhorns; Abstumpfung der Tastempfindung im Gesicht und in der Mundhöhle, Fehlen der Geschmacksempfindung am hinteren Theil der Zunge, Tieferstehen des linken Gaumensegels, complete Recurrenslähmung und Verminderung der Sensibilität im Kehlkopf links, sowie an der hinteren Pharynxwand und dem Velum — sind die Erscheinungen, welche Pat. darbot. Zeitweilig trägere Beweglichkeit des rechten Stimmbandes. Die *Section* zeigte die linke Fossa occipitalis inf. von einem ca. 6 Ctm. langen, 4 Ctm. breiten Rundzellensarkom subdural ausgefüllt, der linke Sinus transv., das For. jugulare und condyl. von Tumormassen eingenommen. Die V. jugul., N. glossopharyng., Vagus, Accessor. und Hypoglossus verlieren sich am For. jugul. derart in der Geschwulst, dass eine Isolirung unmöglich ist.

Die motorische und sensible Lähmung des Kehlkopfs kann nur durch eine Schädlichkeit zu Stande kommen, die den Vagus nach seinem Austritt aus dem For. jugul. oder die den Vagus und Accessorius innerhalb des For. jugul. oder der Schädelhöhle gleichmässig trifft. Die zeitweilige Parese des rechten Stimmbandes ist am leichtesten zu erklären aus der Annahme, dass auf reflectivem Wege durch Ueberleitung des Reizes vom linken Vagus accessorius in die Medulla ein Reiz ausgelöst wird, der den Krampf des rechten Stimmbandmuskels bedingt. Die Lähmung des Schlundes beruht auf gleichen Ursachen wie die des Kehlkopfs. Wie der Nerv. laryngeus inf., ebenso führt auch der Ramus pharyngeus inferior vagi sowohl motorische Accessorius- als auch sensible Vagusfasern, die an den Constrictor pharyng. med. und die Schleimhaut der Schlundwand gehen. Den Beweis, dass die Muskeln des Gaumensegels vom Accessorius innervirt werden, liefern die Experimente von Hein, wie die höchst interessanten Fälle von Accessoriuslähmung. Aber auch der Trigeminus und Facialis, sowie der Ram. pharyngobasilaris des Glossopharyngeus geben Aeste zur Musculatur und Schleimhaut des Schlundes ab. Im obigen Falle erklärt sich die motorische Lähmung des Schlundes aus der Paralyse des Vago-Accessorius und Glossopharyngeus, zumal die motorischen Partieen des Trigeminus und des Facialis nur geringe Störungen darboten. Die Anästhesie dürfte theils vom Glossophar. und Vagus, theils von Störungen im Trigemin. abhängig gewesen sein. Die Function des Glossopharyngeus als Vermittler der Geschmacksempfindung an den hinteren Partieen der Zunge und am Gaumen wird durch den Fall bestätigt, während an den vorderen Partieen der N. lingualis trig. und die Chorda dieselbe vermitteln.

III. *Doppelseitige complete Recurrenslähmung nach Diphtherie.*

Ein 7jähriges Kind bekam 1 Monat nach abgelaufener Diphtheritis Schlingbeschwerden und Heiserkeit und schleuderte alles Genossene unter heftigem Husten und Erstickungsanfällen durch Mund und Nase wieder heraus. Totale Motilitäts- und Sensibilitätsparese des Velum und Larynx. Stimmbänder in Leichenstellung, keine auffallende Dyspnoe, nachweisbare Pneumonie, acutes Lungenödem, Tod. *Leichenbefund:* mehrfache lobular-pneumonische Herde im linken Oberlappen, Oedem beider Unterlappen, Larynx

und Trachea blass, sonst normal. Kehlkopfmuskeln zeigen neben gut erhaltenen Fasern sehr vielkörnig getrübte, die ihre Querstreifung verloren. In beiden N. laryng. inf. sowie beiden Vagis zahlreiche fettig degenerirte Nervenfasern.

Der Fall ist besonders interessant, da beiderseitige Recurrenslähmung bei Kindern noch nicht beschrieben ist und weil er zeigt, dass Dyspnoe in der Ruhe dem Bilde doppelseitiger Recurrenslähmung auch beim Kinde — wenigstens dem älteren —, vollständig fremd ist. Der Tod erfolgte hier durch Vaguslähmung, in Folge derselben Affection, an der vagotomirte Thiere zu Grunde gehen und die man deshalb Vaguspneumonie benannt hat, indem durch die gleichzeitig eingetretene Parese des Oesophagus Mundsecrete und Ingesta den unheilvollen Weg in den offenstehenden Larynx nehmen, erstere um so mehr, als nach Gerhardt die Dysphagia laryngoparalytica gewöhnlich mit gesteigerter Schleimabsonderung im Rachen und dem oberen Luftraum verknüpft ist.

IV. *Lähmung der Glottisöffner in doppelseitige Recurrenslähmung übergehend in Folge von Papillarkrebs des Pharynx.*

50j. alter Maurer, nachweisbare Intumescens in der Pars laryngea pharyngis, die sich bis an die Hinterfläche der Ringknorpelplatte erstreckt, trägere Excursion des linken Aryknorpels, später Lähmung des rechten Glottisöffners und beginnende Leichenstellung des linken Stimmbandes, endlich Recurrenslähmung beiderseits. Bei der Section zeigt sich über der Ringknorpelplatte eine tief zerklüftete Ulceration, welche rechts bis zur Basis des Ringknorpels, links bis zum Unterhorn des Schildknorpels reicht. Die Ringknorpelplatte total zerstört, die Reste der von ihr entspringenden Cricoarytaenoid. post. jauchig infiltrirt. *Beide Nervi recurrentes an ihren Eintrittsstellen in den Kehlkopf durch Ulceration zerstört.* Dyspnoe mit Medianstellung der Stimmbänder während der Inspiration neben normal erhaltener Stimme waren die Zeichen der Posticuslähmung. Wenn Stimmalterationen vorkommen, so sind entweder Gewebsveränderungen oder hinzutretende Lähmung anderer Muskeln die Ursache derselben. Hier konnte man diese Veränderung beobachten und es geht daraus hervor, dass die sich allmälig bildende Glottisstenose bei Posticuslähmung verschwinde, wenn die Verengerer selbst in erheblicher Weise erkranken und functionsunfähig werden, wenn also das Uebergewicht dieser Muskeln aufgehoben wird und in Folge dessen die Stimmbänder in die Cadaverstellung einrücken.

Dr. Ott.

Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane.

Einen Fall von **Ruptur der Speiseröhre** beschreibt Dr. Tändler (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin. 1878. Nr. 52).

Ein 17 Jahre alter Fabrikarbeiter hatte, vom Zahnrad einer Bohrmaschine erfasst, eine bedeutende Verletzung des Oberarms sowie der betreffenden Achselhöhle erlitten. Es kam zu äusserst perniciös verlaufender Septicämie, Phlegmone der Wundumgebung, Hautemphysem im Bereich der vorderen linksseitigen Thoraxhälfte und am vierten Tage nach der Verletzung zu häufigem Würgen und Erbrechen. Am fünften Tage um 3 Uhr Morgens wurde Patient plötzlich von schweren Beklemmungen befallen und während intensiver Würgbewegungen trat ein furchtbarer Schmerz in der Magengegend ein. Unter Dyspnoe, Collaps und Erbrechen blutiger Massen erfolgte in wenigen Stunden

der Tod. Bei der 3 Stunden nach dem Absterben vorgenommenen *Section* fand man die linke Lunge zusammengefallen und im Pleuraraum Mageninhalt mit Blutgerinnseln. Nachdem die linke Lunge vorsichtig hervorgezogen worden, sah man direct über dem Zwerchfell und vor der Wirbelsäule eine Art Geschwulst hervorragen, die auf ihrer Höhe einen für den Daumen bequem passirbaren Einriss zeigte. Mit dem Finger gelangte man durch diesen Einriss in den Kanal der Speiseröhre und in den Magen. An der hierauf in situ aufgeschnittenen Speiseröhre wurde dem entsprechend einen Querfinger über der Kardia ein Querriss von $1^1/_2$ Ctm. Länge constatirt, der Schleimhaut und Musculatur gleichmässig und ebenso die bedeckende Partie des Brustfells durchsetzte. An den Rändern des Risses sowie in der Umgebung kein Zeichen früherer Erkrankung.

An dies gewiss seltene Vorkommniss knüpft T. einige Bemerkungen. Bei Sichtung der einschlägigen Literatur stimmt er mit Dr. R. Fitz (American Journal. 1877) darin überein, dass nur 2 der 14 bisher publicirten Fälle einer objectiven Kritik Stand halten können, und es wäre daher der hier mitgetheilte Fall die dritte genügend beglaubigte Beobachtung von spontaner Oesophagusruptur. In allen drei Fällen gaben nach T.'s Auffassung Würg- und Brechbewegungen zur Zerreissung einer bis dahin gesunden Speiseröhre Veranlassung, wobei namentlich auf den Umstand hingewiesen wird, dass nach Budge beim Brechacte wegen der raschen stossweisen Bewegung des Zwerchfells der ganze Athmungsapparat und mit ihm die an Kehlkopf und Luftröhre fixirten Schlingorgane in die Höhe gezogen werden. In 2 von den 3 hier zu berücksichtigenden Fällen handelte es sich um Querrisse, was gut zu der Vorstellung passt, dass der Oesophagus mit Heftigkeit in die Höhe gezogen, gleichsam vom fix daliegenden Magen abgerissen wurde. T. weist schliesslich darauf hin, dass die nachgewiesene Möglichkeit einer Zerreissung des Oesophagus durch blosse Muskelaction von *forensischer Bedeutung* werden könne, zumal in einem Falle, wo die Ruptur im Anschluss an die Application der Magensonde oder ein Trauma aufgetreten wäre.

Ueber den **chronischen Magenkatarrh** veröffentlicht Testa (Giornale internazionale delle scienze mediche 1878. Heft 5, 6, 8 u. 12) den zweiten therapeutischen Theil einer längeren Abhandlung, welche mit grossem Fleisse und Berücksichtigung der vorhandenen Literatur (namentlich der französischen und italienischen) geschrieben, sich gewissermaassen als eine Sammlung klinischer Vorträge über den in Rede stehenden Gegenstand darstellt und insofern dem localen Bedürfnisse in ähnlicher Weise gerecht wird, wie dies mit derartigen übersichtlichen Darstellungen wichtigerer Krankheitsprocesse bei uns und in Deutschland geschieht. Ohne auf den Aufsatz, der im Uebrigen nichts wesentlich Neues enthält, näher einzugehen, wollen wir nur einer darin besonders betonten Form von Dyspepsie Erwähnung thun, von welcher, wie es scheint, weniger Notiz genommen wurde, da sie beispielsweise Lebert in seinem letzten Werke (Die Krankheiten des Magens. Tü-

bingen 1878) nicht besonders anführt. Es handelt sich um jene Fälle, wo nach der Ansicht von Schiff, A. Herzen u. A. ein momentaner Pepsinmangel im Beginne der Mahlzeit die Ursache der Verdauungsstörung abgibt, die Secretion von Pepsin sei nur mangelhaft, weil das dazu erforderliche Material vor der Mahlzeit im Blute fehlt, und es müssen daher derartige Stoffe künstlich zugeführt werden. Als solche empfiehlt T. Dextrin in Wasser, Gelatine oder Fleischbrühe. Er führt Fälle von Schiff u. A. sowie Krankengeschichten eigener Beobachtung an, wonach hartnäckige Magenkatarrhe, die allen diätetischen und therapeutischen Maassnahmen trotzten, bald zur Heilung gelangten, wenn den Patienten verordnet wurde, eine Tasse Fleischbrühe, oder ca. 30 Grm. Dextrin in Wasser 1—2 Stunden vor der Mahlzeit zu sich zu nehmen. Es gilt dies, nach seiner Ansicht, im Uebrigen nur von solchen Magenkatarrhen, wo noch keine bedeutende Veränderung der Magenschleimhaut vorliegt und die Absorptionsfähigkeit derselben, sowie die secretorische Function der Magendrüsen noch nicht erheblich gelitten hat.

Einen Beitrag zur *Behandlung des Magenkatarrhs* liefert auch Küster (Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1878. Nr. 38). Auf Grund einer grösseren Versuchsreihe mit verschiedenen bekannten Magenmitteln (Pepsin, Nux vomica, Rheum, Wismuth, Eisenpräparaten u. s. w.) gelangte er zu dem Resultate, dass, abgesehen von der Magenpumpe, deren allgemeinere Anwendung für Arzt und Publicum denn doch zu umständlich sei, sich drei Medicamente als „Hauptmagenmittel“ besonders empfehlen: Salzsäure, Karlsbader Salz und Höllenstein. Ueberdies behalten die Eisenpräparate ihre Geltung bei den Verdauungsstörungen der Anämischen und Chlorotischen. An einer Reihe von Krankengeschichten zeigt er, dass es Magenkatarrhe gibt, die bei Verordnung von Salzsäure nach Leube (5—8 Tropfen in einem Weinglase Wasser vor und nach der Mahlzeit zu nehmen) rasch in Genesung übergehen, während bei anderen Kranken diese Medication wenig oder gar keinen Nutzen bringt oder endlich unzweifelhaft die Beschwerden derselben vermehrt. In vielen der letzteren Fälle erwies sich Karlsbader Salz (Morgens nüchtern 1—2 Theelöffel voll in warmem Wasser genommen) heilsam, während noch eine Anzahl von Magenkatarrhen erübrigt, wo man weder mit Salzsäure, noch Karlsbader Salz zum Ziele kam, wo hingegen mit dem Höllenstein (in Pillen à 0,005 Grm. nebst 0,007 Extract. Belladonn.) überraschende Erfolge erzielt wurden. Diese als Hauptmagenmittel bezeichneten Medicationen haben jede ihr eigenes Gebiet und schliessen sich gegenseitig aus. In den Fällen von Appetitlosigkeit, Magenschmerzen und Druck nach dem Essen, bei welchen kein saures Aufstossen besteht, Druck und Schmerz nach Fleischgenuss auftreten oder gar unverdaute Fleischstücke ausgebrochen werden, überdies Neigung zu Diarrhoe vorhanden ist, wäre nach K. Mangel

an Säure anzunehmen und die Salzsäure zu empfehlen. In Fällen, wo Ueberproduction von Magensäure vorhanden (Appetit meist gut, nach Tisch säuerliches oder bitteres Aufstossen, Stuhlverstopfung, Fleisch wird gut vertragen) ist das Karlsbader Salz angezeigt. Die Indication für den Höllenstein ist schwieriger festzustellen und man muss sich mitunter aufs Probiren verlegen. K. meint, dass der Höllenstein vielleicht eine hemmende Wirkung auf abnorme Gährungsvorgänge habe. Meist seien es chlorotische und nervöse Damen gewesen, bei denen er sich zur Höllensteintherapie veranlasst fand.

Einen Beitrag zur *Therapie des chronischen Magenkatarrhs und Magengeschwürs* liefert Dr. W. Maschka in Karlsbad (Wiener med. Wochenschrift. 1878. Nr. 33 u. 34). Er betrachtet alle beim chron. Magenkatarrh angewendeten Medicamente und Mineralwässer als Reizmittel, ob dieselben nun unter dem Namen der neutralisirenden, adstringirenden, lösenden u. s. w. gebraucht werden; denn ihre erste und Hauptwirkung ist Reizung; auch die Kohlensäure wirkt derart, die Salzsäure und schwächere Säuren (wie beispielsweise in manchen Fällen saurer Wein). Die zur Ausgleichung der Veränderungen beim chronischen Magenkatarrh nothwendige arterielle Hyperämie vermag nach M.'s Ansicht nur ein Mittel in hinreichendem Maasse zu erzielen, d. i. die „Karlsbader Cur", die man übrigens auch anderswo mit demselben Erfolge gebrauchen kann. Dabei komme zunächst die *Wärme* als wichtigste Heilpotenz in Betracht und erfordern gerade die hartnäckigsten chronischen Katarrhe die heissesten Quellen, während man mit dem kalten Karlsbader Wasser wenig erziele. Das meist zu Ende der 4. Woche der Cur auftretende sogenannte Karlsbader Fieber entspricht einem acuten Magenkatarrh, der zur Heilung des chronischen führen soll und durchaus nicht das Abbrechen der Cur indicirt. Auch für das chronische Magengeschwür haben gerade die warmen Quellen einen sehr günstigen Einfluss, und empfiehlt M. in vorgeschrittenen Fällen das warme Mineralwasser den Kranken zu Hause zu verordnen und sie das Bett hüten zu lassen, da die vollständige Ruhe einerseits die Heilung unterstützt (nebst entsprechender Regelung der Ernährung u. s. w.), andererseits die Gefahr der Perforation vermindert.

Mit Rücksichtnahme auf 262 in der Literatur aufgefundene Fälle von **Kolotomie** hat Dr. F. van Erckelens in Aachen (Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXIII. Heft 1) es unternommen, diesbezügliche Resultate zu ziehen und die beiden Hauptmethoden der Operation mit einander zu vergleichen. Zunächst schildert er die Ausführung sowohl des Verfahrens nach Littré als jenes nach Amussat. Das Verfahren nach Littré besteht in der Anlegung eines künstlichen Afters in der Inguinalgegend (meist linkerseits); es wird der Schnitt parallel dem Poupart'schen Bande gemacht, nach Durchschneidung der übrigen Schichten das Bauchfell eröffnet und das betreffende

Darmstück vor oder nach seiner Eröffnung durch Nähte in der äusseren Wunde befestigt. Bei der Operationsweise nach Amussat wird der Darm in der Lumbargegend aufgesucht und kann man hier die Eröffnung des Bauchfells vermeiden. Der Schnitt wird — in der Mitte zwischen letzter falscher Rippe und Darmbeinkamm beginnend — 3 Zoll lang hinabgeführt bis nahe über der Crista des Darmbeins; der Latissimus dorsi und die breiten Bauchmuskeln werden getrennt und der äussere Rand des M. quadratus lumborum als Richtschnur bei Auffindung des Kolon benutzt. Die Befestigung des Darmes in der Wunde geschieht auf gleiche Weise wie bei der Littré'schen Methode. Unter den von E. zusammengestellten Fällen wurden 165 nach Amussat, 84 nach Littré und 13 nach unbekannten Methoden operirt; darunter finden sich 110 Fälle von Carcinom, 49 Stricturen, 44 Atresieen, 43 Obstructionen, 16 Fisteln. Die Operation verlief günstig in 58·4 pCt., ungünstig (d. h. in einigen Tagen bis 3 Wochen tödtlich) in 41·2 pCt. aller Fälle. Das Genesungsprocent der nach Amussat operirten Fälle stellt sich an und für sich günstiger als jenes der nach Littré (63 gegen 52·4), doch ist die Beurtheilung schwierig, da beispielsweise in England, wo die Kolotomie seit langer Zeit eingebürgert ist, fast ausschliesslich nach Amussat operirt wird und da andererseits gerade die Fälle, welche die schlechtesten Chancen bieten, nämlich die angeborenen Atresieen, grösstentheils nach Littré operirt wurden. Bei den Fällen, wo unter gleichen Bedingungen nach beiden Methoden operirt wurde, wie z. B. bei Carcinom, ist der Unterschied nur unerheblich (63·9 pCt. gegen 61 pCt. Genesung), ja bei Obstruction entfallen 55·5 pCt. günstiger Fälle auf die Littré'sche und nur 50 pCt. auf die Methode nach Amussat. E. sucht nachzuweisen, dass die im Plane der Littré'schen Operationsmethode liegende Eröffnung des Peritoneums im Ganzen nur geringe Nachtheile involvire, ganz abgesehen davon, dass oft genug auch bei der Operation nach Amussat das Peritoneum mit verletzt wird; er verweist auf die leichte Ausführbarkeit der Littré'schen Methode gegenüber den grossen Schwierigkeiten, welche man bei dem Unternehmen begegnet, den Darm von der Lumbarregion aus aufzusuchen, und bemerkt schliesslich, dass ein künstlicher After in der Inguinalgegend leichter durch Peloten verschliessbar und vom Kranken selbst zu reinigen sei, ihn auch nicht an der Rückenlage behindere, während beim Lendenafter der Druck der Pelote und die Schmerzhaftigkeit der vielfach prolabirten hinteren Darmwand dem Patienten die bequeme Rückenlage verleide. Aus allen diesen Gründen wäre die Littré'sche Methode vorzuziehen.

Dr. Ganghofner.

Physiologie und Pathologie der äusseren Bedeckungen.

Bezüglich der **Psoriasis** bemerkt Prof. E. Lang (Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1878. H. 3), dass selbst diejenigen klinischen Erscheinungen, welche als ein ausschliessliches Attribut derselben gelten, auch bei den Dermatomykosen ihr Analogon haben. Er vermuthet hiernach, dass die Psoriasis durch einen in der menschlichen Haut sich ansiedelnden Pilz bedingt werden könne, und dass sie eine individuelle Disposition und zwar in viel höherem Grade als die übrigen Dermatomykosen voraussetze. Bezüglich der *Form* findet L. zwischen Psoriasis und einzelnen Dermatomykosen keinen Unterschied, auch die bei Psoriasis vorkommende Ausbreitung über grössere Hautstrecken ist bei Pityr. versicolor wiederzufinden. Der *Sitz* der Krankheit ist bei Psoriasis und Dermatomykosis das Zellenstratum der Haut; die Röthung und Infiltration der Efflorescenzen ist bei beiden als Irritationserscheinung zu betrachten, die nach dem Aufhören des in der Epidermis localisirten Processes verschwindet. Daher tritt auch die Heilung ohne Hinterlassung von Narben ein. Das erste Auftreten der Psoriasis an *symmetrischen* Prädilectionsstellen führt L. auf die gleiche Dignität der analogen Partieen als gleichwerthigen Nährboden für Parasiten zurück (ähnlich wie bei der Ansiedlung des Acarus scabiei). — Auch bezüglich der *Verbreitung auf der Haut* sei zwischen Psoriasis und Dermatomykosis kein Unterschied, namentlich soll die Psoriasis der Nägel ähnlich der Onychomykosis sein. Beide Krankheiten sind selten an den Handtellern, greifen nicht auf die Schleimhäute über, haben nie die Erkrankung irgend eines inneren Organes als Ursache (was bei anderen Hautkrankheiten öfter der Fall ist) und kommen in gleicher Weise bei Erwachsenen und Kindern der verschiedensten Stände vor. — Die in manchen Fällen nachweisbare *Heredität* der Psoriasis spricht auch nicht gegen die supponirte Pilznatur derselben, indem die für das Gedeihen des Pilzes besonders geeignete Haut, die individuelle Disposition, als Familienerbstück, also als hereditär anzunehmen sei. — Auch der Umstand, dass Psoriasis gleich anderen nicht parasitären Dermatosen bei *fieberhaften* Krankheiten oder bei herabgekommenen Individuen *abnimmt* und in der Reconvalescenz wieder zum Vorschein kommt, deutet L. zu Gunsten ihrer parasitären Natur, indem es möglich sei, dass der supponirte Pilz nur auf der Haut gesunder Individuen gedeihe, wie es auch bei Dermatomycosis favosa mitunter beobachtet werde. Die mykotische Natur der Psoriasis wäre aber erst dann bewiesen, wenn es gelänge, unzweideutige, vielleicht der Psoriasis ganz eigenthümliche Pilze zu finden, experimentelle und klinische Uebertragungen zu erbringen und Heilerfolge durch Parasiticida zu erzielen. Die Pilze hat L. nicht gesucht, da man, selbst wenn sie gefunden wären, erst

nachweisen müsste, dass sie nicht als zufällige Bedingungen anzusehen sind. Eine Uebertragung der Psoriasis mit positivem Erfolg ist noch nicht gelungen; aber ein negativer Erfolg kann nicht als absoluter Gegenbeweis gelten, da die Pityriasis versicolor auch nur schwer übertragen werden kann, und die Ueberimpfung von Favus lange nicht gelingen wollte. Dagegen könnte das beobachtete Auftreten von psoriatischen Efflorescenzen bei Psoriatikern an gereizten Hautstellen als eine Art Inoculation betrachtet werden, indem durch die Reizung die Hautpartieen zur Aufnahme des supponirten Pilzes geeigneter gemacht werden. Dafür spricht die häufige Verbreitung von exquisiten Pilzkrankheiten durch den kratzenden Finger und die erfahrungsgemäss nothwendige Maceration der experimentell mit Pilzen zu bebauenden Hautpartieen. Ferner sprechen für diese Ansicht auch jene vereinzelten Fälle, in denen früher von Psoriasis verschont gewesene Individuen nach reizenden Medicamenten und nach Ekzemen an den betreffenden Stellen Psoriasis bekamen. — Bezüglich der Heilbarkeit der Psoriasis handelt es sich darum, ob dieselbe auch spontan heilen könne, wie angeblich die Dermatomykosen. L. glaubt, dass Pityr. vers. auch nicht spontan heile und dass andererseits nicht festgestellt ist, ob die Psoriasis nicht auch ohne Medication verschwinden könne. Dagegen ist bekannt, dass die, wenn auch meist vorübergehende, Heilung der Psoriasis immer am sichersten durch parasiticide Mittel erzielt wurde. In einzelnen mit Ausdauer antiparasitär behandelten Psoriasisfällen sah L. seit mehreren Jahren keine Recidive. Aber auch ein Wiederauftreten der Krankheit wäre nach L. noch kein Gegenbeweis für die parasitäre Natur derselben, da es sich auch um eine Neuansiedelung des supponirten Pilzes handeln könne, wie es bei exquisiten Dermatokymosen oft der Fall ist.

Bei hartnäckigen Formen von **Urticaria**, wo trotz genauer Anwendung des bekannten Medicamentenapparates entweder gar keine oder nur kurz dauernde Besserung zu erzielen war, hat Dr. Schwimmer (Pest. med. Rundschau. 1878. Nr. 44) mit bestem Erfolge Atropin. sulfur. innerlich — 0·01 auf 10 Pillen, 1—2 Pillen pro die — angewendet. Die mitunter eintretenden leichten Intoxicationserscheinungen veranlassten blos ein 1—2 tägiges Aussetzen des Mittels, um es dann in derselben oder etwas kleinerer Dosis zu verabreichen. Die externe Behandlung wird überflüssig. S. schliesst aus diesem prompten Erfolge, dass die Urticaria, welche schon von Eulenburg als eine Angioneurose bezeichnet wurde, gleichsam auf specifische Weise durch directe Einwirkung auf das entsprechende Gangliensystem zu heilen sei. Dies stimmt auch mit der von Grünhagen näher studirten physiologischen Einwirkung des Atropins auf das Gefässnervensystem überein, die er als auf einer Lähmung der vasomotorischen Centren beruhend erklärt.

Die *Jodoformbehandlung der* **Unterschenkelgeschwüre** wird von Lister (Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1878. p. 421—426) empfohlen. Er reinigt die Umgebung mit 5 pCt. Carbolsäurelösung, dann wird fein pulverisirtes Jodoform auf das Geschwür gestreut, darüber Protectiv und ein grösseres Stück Borlint applicirt. Da hier die Eiterung sehr gering ist, braucht der Verband blos die ersten 2—3 Tage täglich gewechselt zu werden und kann später durch mehrere Tage liegen bleiben.

Die *Behandlung chronischer Unterschenkelgeschwüre durch Entspannungsnähte* räth Dr. Gaffky (Berl. klin. Wochenschr. 1878. 45) Da die langsame Heilung und häufige Recidive derselben in vielen Fällen auf der grossen Spannung der Haut beruht, durch welche eine fortwährende Zerrung an den Geschwüren ausgeübt wird, hat G. die Heilung durch Bildung von subcutanen Narben zu erzielen gesucht. Die Retraction dieser Narben soll die Geschwüre auch geheilt erhalten und zwar durch dauernde Entspannung und Fixation. Das Princip ist dasjenige der von Gaillard angegebenen Entropiumnaht. Ein Gehülfe hebt zwischen Daumen und Zeigefinger beider Hände in der Längsrichtung des Unterschenkels eine Hautfalte, auf deren Höhe das Geschwür liegt. Dann stösst man 3/4 Ctm. oberhalb und unterhalb des Geschwürs je eine Nadel mit carbolisirtem Seidenfaden an der Basis der Falte durch und ca. 2 Mm. daneben wieder zurück und knotet je zwei Enden zusammen, so dass die Hautfalte stehen bleibt. Nach 40—50 Stunden werden die Nähte entfernt, die Hautfalte sinkt langsam zurück, die sich bildenden Narben retrahiren sich und entspannen dauernd das Geschwür.

Dr. Lazansky.

Oeffentliche Gesundheitspflege.

Eine **Typhusepidemie** *in der Kaserne zu Tübingen* im Januar 1877, welche zu Gunsten der **Trinkwassertheorie** spricht, beschrieb Dotter (Würtemb. med. Correspondenzbl. 1878. Nr. 17 u. 18).

Die im October 1875 mit 4 Compagnieen belegte Kaserne ist so eingerichtet, dass auf jeder Hälfte 2 Compagnieen in zwei Stockwerken über einander zu liegen kommen. Von den hier garnisonirenden 500 Soldaten erkrankten vom 9. December 1876 bis 31. Januar 1877 48 Mann an Abdominaltyphus (die Gesammtzahl der Erkrankten betrug 73, und zwar ausschliesslich solche, welche der 9. und 10. Compagnie angehörten. Diese beiden genannten Compagnieen hatten die östliche Hälfte der Kaserne inne, so dass die Epidemie ausschliesslich auf diese beschränkt blieb. Dieser Theil der Kaserne wurde daher bald geräumt und das Halbbataillon verlegt. Da eine Ansteckung von aussen ausgeschlossen werden konnte, so ist die Epidemie als in der Kaserne entstanden zu betrachten. Ueber die Ursache derselben ergab die Untersuchung Folgendes: Die Wasser-

versorgung der Kaserne besteht in vier ca. 20 Fuss tiefen Pumpbrunnen, welche auf der Südseite der Kaserne, 5 Meter von derselben entfernt, in gleichen Zwischenräumen angebracht sind. Sie werden von Westen nach Osten mit der Nr. 1—4 bezeichnet. Von diesen benutzten den 4. Brunnen die ganze 9. und die östliche Hälfte der 10. Compagnie. Von den 25 Erkrankten der 10. Compagnie gehörten aber 21 zur östlichen Hälfte; von der 9. Compagnie erkrankten 24 Mann, während auf die beiden Compagnieen der westlichen Kasernenhälfte keine Erkrankung entfiel. *Mithin fallen von den 49 Typhen, welche in der Kaserne entstanden, 45 genau auf das Territorinm, dessen Bewohner den Brunnen Nr. 4 ausschliesslich benutzten.* Unter solchen Verhältnissen lag der Gedanke einer Brunneninfection sehr nahe. Die Abtritte konnten erwiesenermaassen zur Erklärung nicht herangezogen werden, dagegen ergab sich, dass man bei den Fundamentirungsarbeiten des Kasernenbaues unmittelbar hinter dem östlichen Eckpavillon in dichter Nähe vom Brunnen Nr. 4 in einer Tiefe von 15—20 Fuss auf eine schlammige, graublau gefärbte, mit alten Holzresten vermischte Erdstelle gestossen sei, welche als vereinzeltes Nest im Kiesgrunde lag. An dieser Stelle befand sich früher ein stagnirendes Gewässer. Genaue Untersuchung des Bodens ergab, dass die geognostische und physikalische Beschaffenheit des Kasernenbaugrundes ziemlich gleich war; nur in dem am Brunnen Nr. 4 gegrabenen Schachte zeigten sich besonders schlechte Verhältnisse, namentlich viel organische Bestandtheile in den jenem Stollen entnommenen Erdproben. Die mikroskopische Untersuchung der vier Brunnen wies nach, dass der Brunnen Nr. 4 am reichlichsten lebende Organismen enthielt.

Ueber eine *Typhusepidemie in Kloten* hat Walder (Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 39 u. 40) einen interessanten Bericht veröffentlicht.

Bei einem Sängerfest in Kloten (30. Mai 1878), an welchem im Ganzen ca. 700 Köpfe, Männer und Frauen, Theil nahmen, waren von dem Metzger und Wirth mehrere Kälber, Schweine und ein Ochse geschlachtet, daneben aber noch Kalbfleisch von aussen bezogen worden, darunter 43 Pfund, die von einem kranken, kurz vor dem Tode gestochenen Thiere stammten, aber der Inspection des Fleischbeschauers entzogen worden waren und dann die Veranlassung zu dem Ausbruche einer Epidemie von so bedeutendem Umfange abgaben, dass von den 700 Theilnehmern nicht weniger als 500 befallen wurden. Da weder zur Zeit des Festes noch während einer grossen Reihe von Jahren zuvor in Kloten und in dessen Umgebung ein Fall von Typhus abdominalis vorgekommen war, so ist die Infection wohl auf den Genuss des kranken Fleisches zurückzuführen. Der Umstand ferner, dass zu gleicher Zeit mehrere andere Leute in Kloten erkrankten, welche aus der nämlichen Metzgerei *rohes* Fleisch, und zwar zum Theil auch *Rindfleisch*, gekauft hatten, erklärt es, wie so durch nur 43 Pfund Kalbfleisch fast die ganze übrige Masse des am Feste verzehrten Fleisches inficirt wurde, insofern man annehmen darf, dass die Ansteckung *vor dem Kochen* entweder durch directe Berührung oder durch Vermittlung der Messer und anderer Instrumente geschehen war. Prof. Huguenin war der Erste, welcher die Vermuthung aussprach, dass diese Typhusepidemie auf den Genuss typhösen Kalb- oder Rindfleisches zurückzuführen sei. In der That gelang es W. im Erkrankungsbezirke zwei Fälle von Kalbstyphus zu constatiren. In dem einen Falle war die Infection des Viehes wahrscheinlich durch die Dejectionen eines erkrankten Menschen erfolgt, bei dem anderen durch Verunreinigung des Brunnens, aus dem die Thiere zu saufen erhielten, mit Leichenblut — die zur Section benutzten Zuber waren am Brunnentroge ausgewaschen worden —. In beiden Fällen wurde die Leichenschau des kranken Viehes vorgenommen und am Darme desselben die nämlichen anatomischen

Veränderungen (markige Schwellung der Mesenterialdrüsen, der Peyer'schen Plaques u. s. w.) gefunden, wie bei typhosen Menschenleichen.

Auf Grund dieser Fälle darf man wohl sagen, dass der Typhus des Menschen mit jenem des Rindviehes identisch ist, dass also eine Uebertragung vom Vieh auf den Menschen recht gut möglich und in zahlreichen Fällen wahrscheinlich auch schon vorgekommen ist.

Ueber **Ventilation** *durch Aspiration* hielt Prof. Nowak (Mittheilungen des Vereins. 1879. Nr. 1) in der Section Wien des Vereines der Aerzte in Niederösterreich einen Vortrag, in welchem er seine Forderungen an Ventilationsapparate in folgende Punkte zusammenfasst: 1) Die durch die Ventilation einzuführende Luftmenge muss den diesbezüglichen Anforderungen bezüglich des Ventilationsbedarfes entsprechen, demnach für die jeweiligen Verhältnisse entsprechend gross sein. 2) Die einzuführende frische Luft soll von tadelloser Qualität sein. Bei der Wahl der Quelle, der die frische Luft entnommen werden soll, sei man oft zu wenig sorgsam. Oft scheut man sich nicht, die Oeffnung, durch welche die frische Luft eingeführt werden soll, in einem Keller oder sonstigen Unrathplatze anzulegen, während man häufig einen Garten in der Nähe hat. 3) Um die Luft rein zu haben, muss sie auch vom Staube frei sein. Man nehme sie deshalb wo möglich aus den höheren Luftschichten, da diese detritusärmer sind. Da aber die äussere Luft immer mehr oder weniger staubhaltig ist, so wende man nach unten gekehrte Staubsiebe von Metalldraht an oder errichte sogenannte Absitzkammern, in welchen die Luft eine durch mehrere Scheidewände unterbrochene Strömung hat. Man vergesse nicht, die Reinigung der Siebe und der Absitzkammern anzuordnen. Zur Reinigung der Luft von Staub hat man auch das Durchleiten derselben durch Wasser empfohlen. 4) Weder die eingeführte noch die abgeführte Luft darf durch Zug belästigen. Das Zuggefühl tritt dann ein, wenn die Luft mit einer zu grossen Geschwindigkeit einströmt. Morin hat darüber umfassende Studien gemacht und dargethan, dass ein Zug nicht wahrgenommen wird, wenn an den Austrittsstellen der localen Luft im Aufenthaltsraume die Geschwindigkeit 0·40 bis 0·70 M. in der Secunde ist. Von der ersten Saugöffnung bis zum Saugkamin muss aber die Geschwindigkeit stets wachsen und kann im Aspirationskamin selbst 1·80 bis 2·00 Meter betragen. Diese Geschwindigkeit erhält man beinahe immer bei einem Unterschiede von 20—25^0 zwischen der Temperatur des Lockkamins und jener der äusseren Luft. Aus diesem Grunde ist es nöthig, die Geschwindigkeit der abziehenden Luft im Lockkamine zu kennen. Man bringt deshalb in demselben an einer sicheren Stelle eine Vorrichtung an, welche die Geschwindigkeit anzeigt, sogenannte Compteure. Genügt die angezeigte Geschwindigkeit im Evacuationskanale und somit auch die in den

Sammelkanälen nicht, so liegt die einzige Möglichkeit der Abhülfe darin, die Differenz der Temperatur zu vergrössern und zwar so lange, bis der Compteur jene Geschwindigkeit anzeigt, welche erfahrungsgemäss zur ergiebigen Lüftung eines Locales nöthig ist und doch keinen Zug hervorbringt. Daraus ist ersichtlich wie sehr der ganze Effect der Ventilation in der Hand des Heizpersonales liegt. Für die Eintrittsstellen der frischen Luft im Zimmer fixirt Morin die Schnelligkeit der Strömung auf 0·5 M., wenn jene in der Decke liegen, so dass die Luft vertical abwärts sinkt; wird die Luft aber von der Seite oder horizontal über den Anwesenden in einer Höhe von 6—7 M. eingeleitet, so kann eine Geschwindigkeit von 1 M. in der Secunde angenommen werden. Diese grössere Geschwindigkeit ist deswegen nothwendig, weil die Luft möglichst weit unter der Decke vertheilt werden muss, damit sie gleichzeitig an allen Punkten des Saales verbreitet herabsinken kann. 5) Bei jeder Ventilationseinrichtung muss die Möglichkeit ausgeschlossen sein, dass die den Räumen zugeführte Luft schon in anderen Räumen verunreinigt wurde; das kann in der That leicht vorkommen, besonders wenn das Zuflussrohr des einen Raumes zu eng oder verstopft ist. 6) Die Oeffnungen zum Eintritt der frischen Luft dürfen im Zimmer nie so tief liegen, dass durch sie Staub vom Boden des Raumes in die Höhe getragen werden könnte. 7) Endlich sollen alle Leitungsröhren von Spinnweben, Staub u. s. w. reinigbar und demnach überall leicht zugänglich sein. Dr. Popper.

Die Frage, ob der Genuss des **Fleisches kranker Thiere** *schädlich sei,* ist auf dem Meeting der „British Medical Association“ („Brit. Medic. Journal“, Aug. 31, 1878—; allg. Wien. Med. Ztg. 1878. S. 53) in ausführlicher Weise erörtert worden. Dr. Drew führt an, dass nur in den seltensten Fällen die Annahme nachtheiliger Wirkungen berechtigt sei, wenn das Fleisch vor dem Genusse gekocht worden. Er unterscheidet die hier in Frage stehenden Krankheiten der Thiere in drei Classen: 1. gewöhnliche locale oder constitutionelle Krankheiten, wie Enteritis oder Phthise, 2. contagiöse oder epizootische Krankheiten, wie Rinderpest oder Drüse, 3. parasitäre Erkrankungen, wie Trichinose, Masern. Dafür, dass das Fleisch von Thieren, welche an einer der ersten Classe angehörigen Krankheit verstarben, oder während der Krankheit geschlachtet worden sind, nicht ohne Nachtheil geniessbar sei, fehlen jegliche beweisende Momente; im Gegentheil ist es bekannt, dass die Schäfer und die Arbeiter der Schäferfarmen in Schottland die an Krankheit verstorbenen und todt aufgefundenen Thiere ohne Schaden verzehren. In einem amtlichen Rapport findet sich erwähnt, dass im schottischen Hochlande die todt aufgefundenen Thiere ohne Rücksicht auf die Art der den Tod verursachenden Krankheit genossen wurden, ohne dass man bis jetzt irgend welche Erkrankungen daraus hätte entstehen sehen; der-

artiges Fleisch sei sogar wegen seiner Schmackhaftigkeit besonders gesucht. Im Hinblick auf unzweifelhaft contagiöse Krankheiten wird weiterhin gesagt, dass auch wegen solcher das Fleisch der Thiere nicht durchaus vom Genusse auszuschliessen sei, wenn es nur genügend gekocht worden sei. Als Beweis hierfür dient die Thatsache, dass während der Belagerung von Paris im Jahre 1814 Tausende von Rindern, welche im höchsten Grade an Viehseuche erkrankt waren, ohne nachweisbare Nachtheile verzehrt worden seien, dass ferner im Jahre 1865 in England grosse Quantitäten Fleisches von Thieren, welche in allen Stadien der Rinderpest getödtet waren, ohne Schaden genossen wurden; im Jahre 1863 sollen sogar Bauern die an Rinderpest verstorbenen Thiere wieder ausgegraben und ungestraft davon gegessen haben. Während der Belagerung von Paris im letzten deutsch-französischen Kriege sind Massen von mit Drüsenkrankheiten behafteten Pferden zu Nahrungszwecken verwerthet worden. Experimente in der Thierarzneischule zu Alfort haben gleichfalls ergeben, dass der Genuss des *gekochten* Fleisches von Rindvieh, Schweinen und Schafen, die an irgend einer contagiösen Krankheit verstorben sind, keinerlei Schädlichkeit mit sich bringe. Dagegen ist das Fleisch solcher Thiere, die an der *dritten* Classe von Krankheiten gelitten haben, besonders der trichinösen, nur unter grösster Vorsicht und sorgfältigst gekocht unschädlich; es wird daher am besten gar *nicht* als Nahrung verwerthet. Nach allem diesen liegt durchaus kein Bedenken vor, die von den erstgenannten Krankheiten befallenen Thiere als Nahrungsmittel zu gebrauchen mit der Einschränkung vielleicht, dass dieses Fleisch als von geringerer Sorte bezeichnet werde; es steht dem nur das verbreitete, aber nicht gerechtfertigte Vorurtheil gegen einen solchen Brauch entgegen, wie auch ein gleiches Vorurtheil gegen den Genuss von Pferde- und Eselfleisch, und in mohamedanischen Gegenden gegen den des Schweinefleisches herrscht. Bei der sich an diesen Vortrag anschliessenden Debatte wurde seitens Dr. Decroix als weiterer Beweisgrund für die eben aufgestellten Behauptungen angeführt, dass er an sich selbst einschlägige Versuche gemacht und sich in keiner Weise nach dem Genuss sogar des ungekochten Fleisches von Thieren, die an Drüse, Räude oder sogar an Rabies gelitten hatten, unwohl oder krank gefühlt habe! Er müsse hiernach solches Fleisch in gekochtem Zustande für ganz ungefährlich halten, wenn es sich auch empfehle, dasselbe nur im Nothfalle und in Zeiten grossen Mangels in Gebrauch zu nehmen. Prof. Maschka.

Staatsarzneikunde.

Für die gerichtliche Medicin ist nichts schädlicher und gefährlicher, als wenn von Autoritäten, die in ihrem Fache anerkannt, mit der gerichtlichen Medicin jedoch wenig oder nicht vertraut sind, irrige Behauptungen aufgestellt werden. Dieselben werden sodann von weniger erfahrenen Gerichtsärzten für wahr gehalten, verwerthet und geben die Veranlassung zu irrigen Gutachten, deren Tragweite mitunter gar nicht bemessen werden kann. Aehnlich verhält es sich mit dem *Lehrbuche der Ohrenheilkunde* von Prof. Politzer, wo dasselbe auf den *gerichtsärztlichen Theil* hinüberschweift, indem auch hier Lehren vorgeführt werden, die zu gewichtigen Irrthümern und Täuschungen Veranlassung geben können. Diese Thatsache regte in Ref. den Gedanken an, seine Bedenken auszusprechen; nachdem ihm diesfalls aber Prof. Gruber mit seiner Besprechung des genannten Lehrbuches (Wiener med. allg. Ztg. 1878. Nr. 52) zuvorgekommen ist, kann er derselben, was die gerichtsärztliche Anwendung betrifft, nur vollständig beitreten und hält es für zweckmässig, die Einwendungen Gruber's an dieser Stelle wiederzugeben. „Was die *gerichtsärztliche Beurtheilung* der *traumatischen* **Trommelfellrupturen** anbelangt, so ist P. wie alle übrigen Ohrenärzte der Ansicht, dass nach eingetretener Entzündung oder stattgefundener Vernarbung die Beurtheilung, ob die Ruptur traumatischen Ursprunges sei oder nicht, nicht möglich sei. Hingegen wird ihm kein erfahrener Ohrenarzt beistimmen, wenn er sagt: „Der Gerichtsarzt wird daher eine Trommelfellruptur *nur dann für eine traumatische* zu erklären berechtigt sein, wenn neben Constatirung des früher geschilderten fast charakteristischen Trommelfellbefundes die Vernarbung der Rupturöffnung in *einem Zeitraume von mehreren Wochen* unter seiner Beobachtung vor sich geht.“ Warum sollte denn, fragt Gruber mit vollem Rechte, unter ungünstigen Verhältnissen die Heilung einer traumatischen Trommelfellruptur nicht gerade so verzögert werden, oder mit bleibender Perforation enden können, wie die jeder anderen in Folge einer primären Entzündung entstandenen Perforation? — In der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle wird die Ruptur bei zweckmässiger Behandlung gewiss per primam intentionem oder nach einer suppurativen Entzündung zur Heilung kommen; immerhin können aber aus solchen Verletzungen auch bleibende Substanzverluste und anderweitige Veränderungen resultiren und demnach ist auch die Lehre des Herrn Prof. P. ganz und gar unhaltbar. — Die Angabe P.'s, „*Eine Trommelfellverletzung* ist als eine *leichte* zu erklären, wenn dieselbe nicht mit einer Erschütterung des Labyrinthes complicirt ist *(wenn somit die Uhr von der Schläfe der betreffenden Seite percipirt, der Ton der Stimmgabel von den Kopfknochen*

vorwaltend auf dem afficirten Ohre gehört wird) und wenn nach Vernarbung der Ruptur — unabhängig von der Dauer des Vernarbungsprocesses — die Hörfunction zur Norm zurückkehrt. Die Trommelfellverletzung wird hingegen als eine *schwere* bezeichnet werden müssen, wenn durch den Schlag gleichzeitig auch eine *Labyrintherschütterung* erfolgt ist (wenn also die Perception der Uhr und Stimmgabel von den Kopfknochen auf dem afficirten Ohre fehlt), und wenn selbst nach stattgehabtem Vernarbungsprocesse durch die im Verlaufe von mehreren Monaten wiederholt vorgenommene Untersuchung eine Hörstörung nachgewiesen wird" — hat so viel des Unrichtigen, ja für die Jurisprudenz geradezu Gefährlichen in sich, dass sie mit dem grössten Ernste zurückgewiesen werden muss (womit auch Ref. vollständig einverstanden ist). Abgesehen davon, dass nach unserem Strafgesetzbuche der Grad einer Verletzung auch von der Dauer der Heilung abhängt, also die Bestimmung des Grades „unabhängig von der Dauer des Vernarbungsprocesses gar nicht vorgenommen werden darf" — würde der Gerichtsarzt, hielte er sich an die Angaben des Herrn Prof. P., geradezu in die schwerwiegendsten Irrthümer verfallen. Ein einziges Beispiel wird das Gesagte klar machen. Nach P.'s Angabe ist eine Trommelfellverletzung eine schwere, wenn dieselbe mit einer Erschütterung des Labyrinthes complicirt ist. Das Vorhandensein einer solchen nimmt er an: „wenn die Perception der Uhr und Stimmgabel von den Kopfknochen auf dem afficirten Ohr fehlt." Denken wir uns nun den Fall, der so häufig vorkommt, dass Jemand im Streite in Folge einer Ohrfeige eine Trommelfellruptur erlitt. Denken wir uns weiter, der Mann führt Klage gegen den Thäter und um Rache zu nehmen, simulirt er, wie dies ja so oft geschieht, vollständige Taubheit auf dem betreffenden Ohre. Der Gerichtsarzt untersucht unmittelbar nach stattgehabter Verletzung und constatirt die Ruptur; er prüft mit Uhr und Stimmgabel und hört vom Verletzten, dass er auf dem betreffenden Ohr für beide vollständig taub sei. Denken wir uns weiter, die Ruptur sei per primam intentionem oder nach einer suppurativen Entzündung sehr schön geheilt und der Kranke habe sein normales Hörvermögen wieder erlangt. Sein Rachegefühl aber oder ein anderes Motiv bestimmt ihn, noch weiter Taubheit zu simuliren, was ihm um so leichter möglich ist, als ihm das zweite Ohr bei der Simulation sehr dienlich ist. Setzen wir nun noch hinzu, dass der Kranke nach seiner eigenen und auch Anderer Aussage vor der Verletzung vollkommen gut auf dem betreffenden Ohre hörte. Wie wird dieser Fall nach der Lehre P.'s beurtheilt werden müssen? Die Trommelfellruptur wurde vom Arzte constatirt; sie ist sozusagen unter seinen Augen geheilt; das Ohr, welches früher ganz gut hörte, zeigt nicht nur unmittelbar nach stattgehabter Verletzung, sondern auch noch nachträglich, bei Prüfung mit Uhr und Stimm-

gabel, die nach P. charakteristischen Merkmale einer Labyrintherschütterung; folglich hätte der Kranke nicht nur eine Trommelfellruptur, sondern auch eine Labyrintherschütterung, demnach eine schwere körperliche Verletzung erlitten. — Und in Wirklichkeit, womit haben wir es zu thun? Mit einer ganz gemeinen Simulation! Auch in dieser Beziehung muss Ref. der Ansicht Prof. Gruber's beipflichten, da in der gerichtsärztlichen Praxis Simulationen, welche das Gehörsvermögen betreffen, ausserordentlich häufig vorkommen und in der That für einen halbwegs routinirten Simulanten nichts leichter sein wird, als auch bei der Prüfung durch Uhr und Stimmgabel Taubheit vorzutäuschen.

Ueber die bei Erhängten und Erdrosselten vorkommende **Verletzung der Karotis** theilt Prof. Friedberg (Virchow's Arch. 74. Bd., 1878) seine Beobachtungen mit. Bei der am 21. Juli 1875 vorgenommenen Exhumation eines am 9. Jänner 1875 in Folge von *Selbsterhängen* gestorbenen Mannes fand F. am Halse eine rinnenförmige, hellgraue, dicke Vertiefung an den Hautdecken, welche gegen die schmutzig braune und weichere Umgebung abstach. Unterhalb dieser Rinne befand sich ein weit ausgebreitetes dickes Lager von geronnenem Blute, welches sich auch an der vorderen *Brustwand* von beiden Schlüsselbeinen bis zur 2. Rippe hinab vorfand. Die Halsgebilde zeigten keine Verletzung. Dicht oberhalb der Theilungsstelle der rechten Carotis com. zeigte sich eine ringförmige Zusammenhangstrennung der inneren Haut der Car. ext. und zwischen den 1 Ctm. von einander entfernten Rändern eine dünne Lage geronnenen Blutes. F. hält die Verletzung der Karotis richtig beurtheilt für ein höchst werthvolles Zeichen des Erdrosselns und Erhängens und legt bei dem Zustandekommen derselben das grösste Gewicht auf die *Zerrung* des Gefässes, ferner auf die plötzliche *Stauung*, welche oberhalb des Würgebandes entsteht; auch der *Reizung der Gefässnerven* schreibt er einen Antheil zu. Der Ansicht, dass eine krankhafte Veränderung der Gefässwand wesentlich beitrage, pflichtet F. *nicht* bei. Aus der Zerreissung der inneren oder der inneren und mittleren Haut der Karotis allein kann man jedoch *nicht* den Schluss ziehen, dass das Würgeband noch während *des Lebens* eingewirkt hat, wohl aber, wenn sich ein Bluterguss in der Wand der Karotis oder in der gerissenen Wunde selbst vorfindet; der erstere kann auch bei unversehrter innerer Haut erfolgen. — Was nun *meine Ansicht* über diesen Gegenstand anbelangt, so bemerke ich, dass ich eine wirkliche Blutunterlaufung in den Häuten der Karotis, so wie eine mit Blutaustritt verbundene Zerreissung der Intima oder Media allerdings für ein werthvolles Zeichen des Erhängens und Erdrosselns halte, dass dieses Zeichen jedoch meiner Erfahrung zufolge nur selten vorkommt. Bei 112 Erhängten und 6 Erdrosselten (vom Jahre 1866—1878), wo

ich stets die Karotiden genau untersuchte, fand ich *ein einziges Mal* bei einem 70 jährigen, mit atheromatöser Erkrankung der Karotiden behafteten Manne einen ringförmigen, mit Blutextravasat verbundenen Einriss, bei mehrfachen Erhängungsversuchen *an Leichen* gleichfalls noch in einem einzigen Falle (in welchem der Act vom Scharfrichter selbst vorgenommen wurde, um uns sein Verfahren zu zeigen), an der linken Carotis zwei kleine Querrisse ohne Blutaustritt.

Ueber *zwei aus dem Wasser gezogene faule Leichen*, bezüglich welcher die **Identität** zu constatiren war, berichtet Prof. Hofmann (Wien. med. Wochensch. 1879, S. 6. 7) und fügt einige Bemerkungen über das *Fettwachs* (Adipocire) hinzu. H. bemerkt zuvörderst, dass niemals vollständige Verseifungen eines ganzen Leichnams beobachtet wurden, sondern dass dieselben nur an solchen Körperstellen vorkommen, wo de norma grössere Fettanhäufungen getroffen werden, dass dieselben ferner ziemlich unverändert die natürliche Form der Körpertheile zeigen und die betreffenden Knochen futteralartig umgeben, woraus zu sehen ist, dass die fettige Substanz sich nicht aus den den Knochen anliegenden Weichtheilen (Muskeln) gebildet hat, sondern den peripheren Schichten angehört. Auch liess sich an den meisten Stellen, besonders am Gesässe und den Oberschenkeln, constatiren, dass zwischen Knochen und jenen Schichten kein Hohlraum, sondern ein bindegewebiges Fachwerk bestand, aus welchem die Muskeln zumeist vollkommen ausgefault waren, oder in welchem eine schmierige, missfarbige Substanz sich befand, die als Rest der Musculatur gedeutet werden konnte. H. glaubt somit, dass die Adipociremasse *nicht* aus einer postmortalen *Neubildung* von Fett, d. h. nicht aus einer postmortalen Verfettung der Weichtheile hervorgehe, sondern das subcutane und anderweitige Fett darstelle, welches nach der fauligen Colliquation der Weichtheile und Muskeln zurückblieb und eine Zersetzung insbesondere zu Fettsäuren (daher der ranzige Geruch) erlitt. Bei diesen Verhältnissen erscheint es auch begreiflich, warum die Saponification besonders bei Kindern und fetten Personen eintritt. Wenn übrigens bei Wasserleichen die Fettwachsbildung häufiger beobachtet wird, so erklärt sich diese Thatsache daraus, dass im Wasser jene Organismen keinen Zutritt finden, welche bei in der Erde oder an der Luft liegenden Leichen in grosser Zahl sich einstellen und dieselben rasch zerstören.

Ein Fall von **Selbsterdrosselung** wird gleichfalls von Prof. Hofmann (Wien. med. Presse, 1—4, des J. 1879) mitgetheilt. Am 15. April l. J. kam ein 20 jähriges Dienstmädchen in ein Badehaus und verlangte ein Bad. Als nach Verlauf einiger Zeit die Badedienerin wiederholt an die Thüre klopfte, ohne eine Antwort zu erhalten, wurde im Beisein des Eigen-

thümers das Cabinet durch einen Schlosser geöffnet. Beim Eintritt fand man das Mädchen nackt in der Badewanne, der Kopf war unter Wasser, das Gesäss ragte aus letzterem hervor. Als man den Körper heraushob, bemerkte man, dass der Hals mit einem dicken Spagat fest zusammengeschnürt war. Dieser Spagat verlief in 3 Touren um den Hals und war vorne zweimal und sehr fest geknotet. — Bei der Obduction fand man das Gesicht und die obere Hälfte des Halses livid, die Augenlider und Bindehäute ekchymosirt, *am Halse* unmittelbar unter dem Rande der lividen Färbung der oberen Halsgegend mehrere furchenartige, seichte, theils blasse, theils livide, den Windungen der Rebschnur entsprechende Eindrücke. Unter den Hautdecken daselbst mehrere kleine Blutaustretungen, den *rechten* M. hyothyreoideus auf 2 Ctm. mit ausgetretenem Blute infiltrirt und zerquetscht, eine kleine Blutaustretung am linken gleichnamigen Muskel, mehrere linsengrosse Ekchymosen in der Scheide der rechten Karotis und des rechten Vagus; an der Schleimhaut des Rachens, so wie des Kehlkopfeinganges und der Epiglottis mohnkorngrosse Ekchymosen, die rechte Spange des Ringknorpels leicht nach einwärts geknickt, die Intima der Karotiden ohne Ruptur, in der Adventitia je eine bohnengrosse Ekchymose; am Nacken links neben der Mittellinie unter der Strangfurche zwei linsengrosse Ekchymosen. An den weichen Schädeldecken zerstreute mohnkorngrosse Blutaustritte, Gehirn blutreich, Blut dunkelflüssig, Lungen collabirt, schlaff, blutreich, viel schaumiges Serum enthaltend, ohne Ekchymosen, in den übrigen Organen nichts Besonderes.

Einen *seltenen Fall von* **Selbstmordversuch** berichtet Dr. L. Langer (Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 37).

Josef P., 37 Jahre alt, verheirathet, Wirthschaftsbesitzer in W., wurde des Wildfrevels beschuldigt und bei ihm eine Hausdurchsuchung vorgenommen. Dies versetzte den sonst ruhigen und besonnenen Mann durch einige Tage in einen Zustand von Exaltation, in welchem er mittelst *einer Hacke einen Selbstmordversuch* machte und sich mehrere, gleich zu beschreibende Verletzungen am Kopfe beibrachte. Die Untersuchung des Verwundeten ergab: 1) Auf der Stirne zwischen den beiden Höckern und von da nach aufwärts in den behaarten Theil des Kopfes verlaufend drei Wunden mit gequetschten, unregelmässigen und zum Theil vom Knochen losgelösten Rändern. Die grösste derselben, welche sich gerade in der Mittellinie der Stirne befindet, $4^1/_2$ Ctm. lang ist und 1 Ctm. weit klafft, lässt in der Tiefe deutlich eine ziemlich starke Depression des vom Periost entblössten Knochens erkennen. Diese Depression geht nach oben in einen 2—3 Ctm. breiten Kochenspalt über; in der Wunde liegen zahlreiche kleine Knochensplitter. Von den zwei anderen kleineren Stirnwunden, welche zu beiden Seiten der vorerwähnten situirt sind, zeigt nur die eine den Knochen in geringem Grade rinnenförmig eingedrückt, während die andere eine blosse Trennung der Weichtheile darstellt. Das Bemerkenswertheste an dem Befunde ist jedoch: 2) Verletzungen, welche am *Hinterhaupt* sitzen und zwar an Stellen, die es kaum glaublich erscheinen lassen, dass dahin von dem Individuum selbst mittelst eines Beiles mit verhältnissmässig so grosser

Kraft geschlagen werden könne. Es zeigt sich nämlich hinter und über dem rechten Ohre eine Yförmige mit scharfen Rändern versehene Wunde, die bis auf den Knochen reicht und denselben blosslegt; eine ähnliche, aber mehr median gelegene findet sich unmittelbar oberhalb des Hinterhauptshöckers. Ausserdem erhebt sich unter dem Hinterhauptshöcker eine taubeneigrosse Blutgeschwulst. — Diese Verletzungen mussten als schwere bezeichnet werden und gestatteten als solche nur eine zweifelhafte Prognose. Wider Erwarten jedoch gestaltete sich der Verlauf derselben in sehr günstiger Weise. indem nach ungefähr zwei Monaten, ohne weitere Complicationen von Seite der Hirnhäute oder des Gehirnes, vollständige Heilung erfolgte. Aus der Beschaffenheit der Verletzungen war zu ersehen, dass dieselben nicht mit der Schneide, sondern mit dem rückwärtigen Theil des Beils und zwar mit der Kante des Stielgehäuses beigebracht worden waren und diesem Umstande dürfte es der Mann auch hauptsächlich zu danken haben, dass er mit dem Leben davonkam.

Einen ähnlichen seltenen Fall von Selbstmord hat Ref. vor einigen Jahren beobachtet und veröffentlicht, in welchem ein Weib sich absichtlich mit einer Hacke einen derartigen Schlag in die Stirngegend versetzte, dass ein Bruch des Stirnbeins und in Folge desselben der Tod eintrat.

Die *Vergiftung eines Kindes durch eine alte* **Tabakspfeife** wird in der Wien. Med. allg. Zeitung. 1878. Nr. 47 mitgetheilt.

Ein dreijähriges gesundes Kind vergnügte sich mit der Anfertigung von Seifenblasen und da die dazu verwendete irdene Röhre bald zerbrach, so gab man ihm ein altes hölzernes Pfeifenrohr, welches schon seit mehr als einem Jahre nicht mehr gebraucht worden war, nachdem man es vorher abgewaschen hatte. Aber nach Verlauf einer Stunde erkrankte das Kind, brach viel, verfiel dann in Schläfrigkeit und das Gesicht erbleichte. Es wurde Ricinusöl eingegeben, die darauf folgende Nacht verlief aber sehr schlecht. Ein am nächsten Morgen beigezogener Arzt erklärte, dass eine narkotische Vergiftung im Spiele sei, vermochte jedoch nicht mehr zu helfen, denn das Kind starb am 4. Tage. Offenbar hatte die Spur Nicotin, welche sich noch in dem Pfeifenrohre befand und an welchem das Kind ohne Zweifel gesaugt, die Katastrophe veranlasst.

Einen *Fall geheilter* **Lyssa** hat J. Nicholis (The Lancet. 1878. — Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 48) mitgetheilt.

Ein Fuhrmann wurde im Januar 1878 von einem Hunde gebissen. Die Wunde war längst geheilt, als Pat. am 7. März über Schmerzen in den Füssen klagte. Bald darauf traten grosse Reizbarkeit, Unruhe, Appetitlosigkeit, Empfindlichkeit gegen die geringsten Geräusche, Halsschmerzen, Beschwerden beim Schlucken ein. Später wurde Pat. tobsüchtig, schlug und biss Alles, was in die Nähe kam und wurde von heftigen Convulsionen befallen. Es wurden Chloroform-Einathmungen sowie subcutane Einspritzungen von Morphium mit Tinct. fab. calabar angewendet. Während der Nacht stellte sich Schlaf ein, mit dem Erwachen kehrten die Convulsionen wieder. Am folgenden Tage kam der Schlaf ohne Chloroform-Einathmungen, die tetanischen Convulsionen dauerten fort und es wurden abermals drei Injectionen vorgenommen. Am Abend kehrte das Bewusstsein wieder, worauf Pat. einige Schluck Wasser zu sich nahm. Die Nacht war ruhig, der Urin musste mit dem Katheter entleert werden. Am nächsten Tage erhielt der Kranke ein Abführmittel von Calomel sowie Klystiere von Ricinusöl; trank mit weniger Anstrengung, konnte jedoch keinen weissen oder glänzenden Gegenstand sehen ohne Krämpfe zu bekommen. Bis zum 23. März wurden wegen der sich wiederholenden Convulsionen täglich 2—3 Injectionen mit Morphium angewendet, worauf sich allmälig vollständige Heilung einstellte. Im Ganzen wurden in 21 Injectionen 2·5 Morphium und 0·2 Calabarbohne verabreicht. Prof. Maschka.

Literärischer Anzeiger.

C. Toldt (o. ö. Professor der Anatomie in Prag): *Lehrbuch der Gewebelehre mit vorzugsweiser Berücksichtigung des menschlichen Körpers.* Stuttgart, Verlag von F. Enke. 1877. gr. 8. XII, 654 SS. Preis: 15 M.

Besprochen von Prof. Dr. Hans Eppinger.

Verfasser verspricht in der Vorrede seines Buches dem Studirenden der mikroskopischen Anatomie des menschlichen Körpers mit Rath und That beizustehen und über die Schwierigkeiten dieser Theorie hinwegzuhelfen. Wem es bekannt ist, welche Mühe es dem Lehrer namentlich der normalen mikroskopischen Anatomie kostet, bei der ihm knapp zugemessenen Zeit seine Hörer in jenem Fache so zu instruiren, dass sie später spielend die praktisch wichtigeren mikroskopischen Verhältnisse der pathologischen Anatomie erfassen können, der wird wohl mit Vergnügen ein Unternehmen begrüssen, das im Wesentlichen den mündlichen Unterricht unterstützt und dem Schüler als bleibender Wegweiser dient. Dieser Umstand mag dem Verf., natürlich neben vielen anderen Rücksichten, vorgeschwebt haben, und seinem Lehrbuch muss im vollsten Maasse zugestanden werden, dass es das gegebene Versprechen hält. Wohl besitzen wir Lehr- und Handbücher der Histologie, wobei an die trefflichen Schriften Leydig's, Kölliker's und an das von Stricker herausgegebene Handbuch der Gewebelehre erinnert werden mag; doch hat sich seit dem Erscheinen der ersteren besonders in Bezug auf die Methodik zu viel Neues ereignet, als dass sie maassgebend sein sollten, und letzteres ist zu wenig einheitlich und dabei doch so ausgedehnt, dass es wohl nicht gut dem Schüler anempfohlen werden kann. Da dasselbe auch von dem jüngst erscheinenden Handbuch der Histologie von Ranvier gilt, so ist das Lehrbuch Toldt's aus nachstehenden Gründen zu empfehlen.

Verf. umfasst in seinem Lehrbuche die ganze Materie der Histologie, gewährt jedem Abschnitte ohne Liebhaberei für diesen oder jenen seine

Bedeutung und führt jeden für sich mit gleicher Extension, soweit es eben ein Lehrbuch erlaubt, dabei aber mit unbedingter Klarheit aus.

Der *erste Abschnitt* handelt von den Baumitteln des Körpers und umfasst die allgemeine Zellenlehre, die Zellen, ihre Abarten und Derivate und endlich die Intercellularsubstanz. Dieses Kapitel, das sonst entweder etwas zu schematisch gehalten oder so mit Hypothesen ausgestattet wird, dass sich der Anfänger kaum eine Anschauung verschaffen kann, hat Verf. so klar und einfach geliefert, dass eben der Schüler eine richtige Auffassung von der Zelle und ihrem Leben erlangen kann. Hierbei unterlässt es Verf. natürlich nicht, die älteren und neuesten Anschauungen über das Zellleben zu recapituliren und mit bündigen Worten auszuführen, so dass es auch dem Fachmann willkommen sein muss, hier nachzuschlagen; ebenso vermisst man nirgends die eigenen Anschauungen, was die allseitige Erfahrung des Verf. bekundet. So behandelt Verf. klar die Zellen und ihre Bestandtheile und führt dann den Leser durch sämmtliche Phasen des Zelllebens, schildert die einzelnen Arten der Zellen, wobei er besonders den rothen Blutkörperchen eine entsprechende Auseinandersetzung widmet, und versäumt endlich niemals die nöthigen Methoden anzugeben, um von dem Gegebenen sich leicht zu überzeugen. Ein berücksichtigenswerthes Kapitel ist auch jenes von den Bindesubstanzzellen (S. 66). Bei den Fettgewebszellen bewahrt Verf. seine von anderen Autoren (Flemming, Frey, Krause) abweichende Anschauung über die specifische Natur derselben, obzwar, des Ref. Anschauung nach, den pathologischen Veränderungen des Fettgewebes gemäss, wie es besonders Flemming hervorhebt, die Fettzellen nicht selbstständige Zellen, sondern metamorphosirte Bindesubstanzzellen darstellen. Wie Verf. überall, wo die Verhältnisse noch nicht vollständig geklärt sind, die verschiedenen Anschauungen gegen einander abwägt und selbstthätig prüft, so geschieht dies auch in dem so schwierigen Kapitel über die *quergestreiften Muskelfasern*, bezüglich deren er sich den Ansichten Merkel's (S. 87) anschliesst. Mit ebenso dankenswerther Kürze, wie das soeben erwähnte Kapitel, wird das von den Nervenfasern und Nervenzellen und das von der Intercellularsubstanz behandelt, wobei abermals alles auf diesem Gebiete Bekannte zusammengefasst und durch eigene Untersuchungen geprüft erscheint.

Der *zweite Abschnitt* behandelt den Aufbau der Körperbestandtheile, und hier wird ein Apparat nach dem anderen behandelt, mit gleicher Gründlichkeit, mit gleicher Fasslichkeit, ohne Raumverschwendung, welche Eigenschaften überhaupt in hohem Maasse dem Lehrbuche zukommen. Hier finden wir zunächst den *Binde-* und *Stützapparat* geschildert. Mit Recht betont Verf., dass sich zum Studium des Bindesubstanzgewebes in toto das die Verhältnisse wesentlich alterirende Verfahren Ranvier's und Flemming's,

das in der Herstellung eines künstlichen Oedems besteht, nicht empfehle, wie es überhaupt vorzuziehen sei, auch die so beliebte Essigsäure wegzulassen und sich der einfacheren Methode der directen Beobachtung zu bedienen. Wo es sich aber darum handelt, die einzelnen Elemente des Bindegewebes darzustellen, übt natürlich auch Verf. alle bekannten Methoden und gibt sie ebenso wie die eigenen in vollständig erschöpfender Weise zum Besten. Ausser dem Bindegewebe, das sachgemäss in ein fibrilläres, gallertartiges und reticulirtes eingetheilt wird, zählt Verf. in dieses Kapitel noch den Knorpel, wobei er der wichtigen Controverse über die Zwischensubstanz des hyalinen Knorpels gedenkt; und endlich das Knochengewebe, dessen Entwicklung und Wachsthum er in entsprechender Weise auseinandersetzt, wobei er sich in vielfacher Hinsicht an die von Strelzoff und J. Wolff aufgestellte Theorie anschliesst, aber auch zugleich die Resultate seiner eigenen Forschungen wiedergibt. Nach der Ausführung des Fettgewebssystemes und des activen Bewegungsapparates (Musculatur), geht Toldt zur Besprechung des *Nervenapparates* über. Dieses letztere Kapitel scheint er bereits bearbeitet zu haben, ehe die epochemachenden Arbeiten Flechsig's bekannt wurden, und folgt bei Besprechung des Gehirnes den Anschauungen Meynert's. Immerhin ist aber dieser Apparat in allen seinen Details so besprochen wie der nächstfolgende, nämlich der *Circulationsapparat,* bei welch letzterem es im Unterschiede von anderen Lehrbüchern angenehm auffällt, dass er einem für Schüler gewöhnlich höchst schwierigen Punkt dadurch begegnen will, dass er in einem Anhange wichtige Anhaltspunkte gibt, wie man an Präparaten Arterien und Venen von einander unterscheiden soll. — Bei dem *Lymphgefässsystem* (inclusive Milz und Thymus) finden wir abermals Verf. als einen selbstständigen Forscher, der sich in Bezug auf das Verhältniss des Lymphgefässsystems zu dem Blutgefässsystem in der Weise stellt, dass sowohl dieses wie jenes gegen das Saftkanalsystem vollständig abgeschlossen erscheinen, wogegen doch mit fast gewisser Bestimmtheit die Arbeiten Arnold's sprechen würden. Auch bezüglich der perivasculären Räume der Gehirngefässe verhält sich Verf. negativ, da er blos adventitielle Räume annimmt und doch gelingt es namentlich bei pathologischen Veränderungen des Gehirns nachzuweisen, dass rings um die Gefässe herum sich Bahnen befinden, in die Elemente eindringen und die bei stellenweiser Verstopfung sich an entsprechenden Stellen deutlich ausdehnen können.

Dem *Verdauungsapparate* schickt Verf. allgemeine Bemerkungen über Epithelien und Drüsennerven voran und es gereicht da dem Referenten zur Befriedigung, dass er den sogenannten Speichelcapillaren (Langerhans, Gianuzzi und Saviotti) so wenig Glauben entgegenbringt. Uebrigens bekundet er in der Darstellung der histologischen Verhältnisse des Ver-

dauungsapparates allseitig, dass er alle Bestandtheile selbst durchgearbeitet hat, woraus dann die Klarheit und leichte Verständlichkeit sich von selbst ergibt. Besonders bei diesem Kapitel dürfte es angenehm auffallen, dass Verf. uns in dankenswerther Weise mit den sonst wenig zugänglichen Arbeiten der Sitzungsberichte der k. k. Akademie in Wien bekannt macht, und es kann deswegen, da es hier nicht am Platze erscheint, Absatz für Absatz zu citiren, nur darauf hingewiesen werden, dass das Nachlesen des Originals auch für die Erfahrenen höchst lohnend erscheint. Es versteht sich von selbst, dass Verf. bei den histologischen Verhältnissen der Leber seinen eignen Erfahrungen treu bleibt, die sich innig an die bekannten Forschungen Hering's über das Lebergewebe anschliessen. Hierauf folgen das *Bauchfell,* der *Athmungsapparat,* bei welchem letzteren wir Verf. als Verehrer der höchst verkannten Corrosionsmethode kennen lernen, und andererseits auch die Bestätigung der eigenen Erfahrung finden, dass in der Alveolarwandung nichts von glatter Musculatur zu sehen ist; dann die Schilddrüse, bei der ein entscheidender Ausspruch, ob die Grenzschichte der Acini eine selbstständige Schicht darstellt oder ob sie dem Gerüste angehört, zu wünschen gewesen wäre. Der *Harn-* und *Geschlechtsapparat,* wie endlich auch die *Sinnesorgane* lassen, was Darstellung, Klarheit und Uebersichtlichkeit anbelangt, gar nichts zu wünschen übrig und erhärten vielfach, was bereits so oft hervorgehoben wurde, dass Verf. auch diese Kapitel selbst ausgearbeitet hat und wo nöthig, verständig kritisirend auftritt. So sehen wir denn vor uns ein Lehrbuch im vollsten Sinne des Wortes, mit vielen Vorzügen eines Handbuches, das dem Schüler ein vortrefflicher Leitfaden, dem Fachmanne ein ebenso treffliches Nachschlagebuch ist. Die sämmtlich correctnatürlichen Abbildungen sind eigenen Präparaten entnommen, und da endlich auch, was einem Ref. nahezu schon obligat zum Schlusse anzuführen obliegt, die äussere Ausstattung eine empfehlende ist, so empfehlen wir dieses Lehrbuch auf das Beste den Histologen und der Histologie sich Befleissenden.

Dr. **Gustav Behrend** (prakt. Arzt in Berlin): *Die Hautkrankheiten für Aerzte und Studirende dargestellt.* Braunschweig 1879. Friedrich Wreden. 8. XV, 569 SS. Preis: 8 M.

Angezeigt von Prof. Pick in Prag.

Im Gegensatze zu anderen minder umfangreichen medicinischen Specialfächern finden wir in Deutschland nur wenige kurzgefasste Darstellungen der Hautkrankheiten in Form von Lehrbüchern oder Compendien. Das vorliegende Compendium muss als eine zeitgemässe Publication bezeichnet

werden, und man wird dem Verf. im Grossen und Ganzen nur Anerkennung zollen können. Vollständig im Geiste der Wiener Schule abgefasst, fast durchaus in engster Anlehnung an die Hebra'sche Darstellung, mit fleissiger Benutzung der einschlägigen Literatur bietet das Buch in gedrängter und dabei doch klarer Form das Wissenswertheste auf dem Gebiete der Hautpathologie. Dem vorwiegend praktischen Zwecke ist durch eine aufmerksame Bearbeitung des therapeutischen Theiles Rechnung getragen. Verf. hatte keine anderen Ziele verfolgt; wir wollen deshalb in eine Kritik wissenschaftlicher Details nicht eingehen. Nur zwei kurze Bemerkungen, die den Anfang und den Schluss des Buches betreffen, wollen wir uns gestatten.

Die Abschnitte über Anatomie und Physiologie der allgemeinen Decke hätten füglich wegbleiben können, denn sie enthalten nur die allerdürftigsten Angaben, deren Kenntniss bei Jedermann vorausgesetzt werden muss. Sollen Anatomie und Physiolgie der Haut in einem Buche über Hautkrankheiten Platz finden, so muss es sich um Angabe jener besonderen Details handeln, die der Leser nicht in jedem Lehrbuche finden kann, also um eine für den speciellen Zweck angewandte Anatomie und Physiologie. Es muss ferner eigenthümlich berühren, dass Verf. die syphilitischen Erkrankungen der Haut, gewiss eine der wichtigsten und umfangreichsten Gruppen der Hautkrankheiten, in seinem Systeme nicht unterbringen konnte und sie am Schlusse des Buches in einem besonderen Anhange abhandelt. Während Verf. in der Anordnung des Stoffes, mit ganz geringfügigen Modificationen, dem Hebra'schen Systeme folgt, trägt er gegen die Einreihung der Syphiliden nach Hebra's Vorgange Bedenken. Weshalb gerade da? Wenn die Infectionskrankheiten, wenn die constitutionellen Erkrankungen überhaupt, wenn die vielgestaltige Lepra ihre alten Plätze finden konnten, hätten auch die Syphiliden am alten Platze untergebracht werden können. Minder logisch wäre logischer gewesen. Der Brauchbarkeit und dem Werthe des Buches, das wir auch wegen seiner bequemen und gefälligen Ausstattung empfehlen, wäre damit kein Abbruch geschehen.

Prof. **H. Lebert**: *Die Krankheiten des Magens.* Klinisch und mit besonderer Rücksicht auf Hygiene und Therapie bearbeitet. Tübingen 1878. Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung. 8. VIII, 567 SS. Preis: 10 M.

Angezeigt von Docent Dr. Ott.

Mit diesem umfang- und inhaltreichen Werke, der letzten grösseren Arbeit des als Schriftsteller so thätigen, seither dahingeschiedenen Verfassers, beabsichtigte derselbe die zahlreichen auf Magenkrankheiten be-

züglichen Erfahrungen und Beobachtungen, die er theils als Kliniker, theils als gesuchter praktischer Arzt zu machen Gelegenheit hatte, der Oeffentlichkeit zu übergeben. Die Zusammengehörigkeit der pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchung mit der klinischen Beobachtung als Grundlage pathologischer und pathogenetischer Erkenntniss beanspruchend, hat Verf. seine Monographie gleichfalls nach diesem Grundsatze bearbeitet. Dass dabei die einschlägige Literatur möglichst berücksichtigt, die auf der Basis der Statistik gewonnenen Daten verwerthet wurden, konnte man von der bekannten Genauigkeit und umfassenden Sachkenntniss desselben wohl voraussetzen. Die einzelnen Erscheinungen der Magenkrankheiten finden sich eingehend erörtert, zu einem möglichst klaren Krankheitsbilde zusammengefasst und durch Krankengeschichten veranschaulicht, deren bei manchen Affectionen, wie beim Ulcus perf. und Carcinoma, vielleicht nur zu viele angefügt sind. Einer ganz besonderen Aufmerksamkeit erfreut sich, wie dies schon der Titel besagt, die Hygiene und Therapie, welche möglichst erschöpfend abgehandelt sind, wodurch sich das Buch besonders dem Praktiker empfiehlt.

Was den Inhalt selbst betrifft, so findet sich zuerst eine *Einleitung,* die hauptsächlich den Grundplan der Anlage des Werkes skizzirt. Das *erste Kapitel* erörtert die acute Magenreizung durch Ingesta, den acuten schmerzlosen Magenkatarrh, — welcher wieder in den fieberlosen leichten, und den infectiösen febrilen untergetheilt ist — den acuten entzündlichen Magenkatarrh, die eitrige, die croupöse, diphtheritische und toxische Magenentzündung, ferner den acuten Gastrointestinalkatarrh als einfachen oder Cholera nostras und infantum, die Magenerweichung und die tuberculöse Gastritis. Von diesem inhaltreichen Kapitel sind aber ganz besonders hervorzuheben der acute infectiöse Magenkatarrh, sowie die Gastritis tuberculosa, die gar manche interessante und vielleicht weniger bekannte Thatsache bringen. — Bei der das *zweite Kapitel* darstellenden Schilderung des chronischen Magenkatarrhs lehnt sich Verf. an die trefflichen Untersuchungen Leube's und widmet namentlich der hier vorzüglich wichtigen Diät und Hygiene einen eigenen Abschnitt. Unter den im *dritten Kapitel* besprochenen Neurosen des Magens dürften die inanitive Heterophagie, sowie das als Motilitätsneurose registrirte Wiederkauen (Merycismus) vielseitig interessant sein. Eine sehr ausführliche Abhandlung erfährt das chronische einfache Magengeschwür im *vierten Kapitel;* dasselbe enthält in jeder Beziehung so ziemlich Alles, was über diese Affection zu erwähnen ist. — Das *fünfte Kapitel* behandelt das Duodenalgeschwür, während das *sechste Kapitel* den Magenkrebs ebenso eingehend erörtert, wie dies beim Magengeschwüre der Fall war. — Einen sehr interessanten Abschnitt bildet die hypertrophische Stenose des Pylorus. An der Hand von 6 selbstbeobachteten Fällen gibt Verf. die

Beschreibung dieser seltenen Magenerkrankung, welche zu kennen ebenso diagnostisch als prognostisch von Wichtigkeit ist. Der Schluss, das *achte Kapitel,* enthält einige Bemerkungen über Magenerweiterungen, wobei, mit Ausnahme des neuestens von Ebstein angegebenen diagnostischen Hilfsmittels, alle neuen Erfahrungen sich verzeichnet finden.

Ueberblickt man nochmals den angeführten reichen Inhalt des Werkes, so muss man gestehen, dass Verf. trotz der vielen und ausgezeichneten Arbeiten der letzten Jahrzehnte auf diesem Gebiete, seiner Absicht, „eine möglichst umfassende und erschöpfende Bearbeitung der Magenkrankheiten zu liefern“, ganz entschieden gerecht geworden ist, und wenn ja Einiges hier und da einer scharfen Kritik gegenüber nicht ganz stichhaltig wäre: das Verdienst des Autors sowie der Werth des Buches wird dadurch nicht abgeschwächt. Es kann demnach dasselbe Allen, die sich besonders für dieses Gebiet der speciellen Pathologie und Therapie interessiren, als reiche Fundgrube theoretischen und praktischen Wissens auf das Wärmste empfohlen werden.

Die Ausstattung ist eine ganz sorgfältige und gute, wenn auch eine bessere Heftung der Verlagshandlung bei ihren Ausgaben zu empfehlen wäre.

Dr. A. **Oldendorff** (prakt. Arzt in Berlin): *Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer des Menschen nebst Erörterung der wesentlichsten Todesursachen.* Beiträge zur Förderung der öffentlichen Gesundheitspflege. 2. Heft mit 80 statistischen Tafeln. Berlin 1878. Druck und Verlag der Norddeutschen Buchdruckerei mit Verlagsanstalt. gr. 8. 163 SS. Preis: 40 M. 50 Pf.

Angezeigt von Dr. Popper, Privatdocent.

Nachdem Verf. in einem bereits früher erschienenen 1. Hefte „*das Durchschnittsalter der Gestorbenen ausgesuchter erwachsener Personen*“ zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht hat, befasst er sich diesmal mit den *Arbeitern der Eisenindustrie,* unter vorzugsweiser Berücksichtigung der Metallschleifer. Die Unterlagen der Arbeit, welche wichtige Beiträge zur Kenntniss des Berufseinflusses liefert, bilden theils die beim Landesgerichte Elberfeld erliegenden Civilstandsregister der dortigen Eisenindustriebezirke, theils die Ergebnisse einer ad hoc veranstalteten Enquête, welche sich auf nahezu 900 lebende Schleifer erstreckt hat. Im § 30 werden die statistischen Resultate der mühsamen und verdienstlichen Arbeit zusammengefasst, welchem Resumé nachfolgende Einzelheiten entnommen sind. Die Sterblichkeit der Metallarbeiter, und vor Allem die der Schleifer ist eine erheblich höhere, als die der übrigen Bevölkerung des in Rede stehenden Industriebezirkes. Jugendlichen Individuen scheint das Schmiede-

und Schlosserhandwerk gefährlicher zu sein, als das Schleifergewerbe. Die Lungenschwindsucht bildet die hervorragendste Todesursache der Metallarbeiter. Die Schleiferkrankheit unterscheidet sich von der gewöhnlichen Phthisis vorzugsweise durch langsamen Verlauf, geringere Abhängigkeit von hereditärer Anlage, so wie dadurch, dass sie selbst im vorgerückten Stadium heilbar ist, falls die Kranken ihre gefährliche Beschäftigung aufgeben. Die überwiegende Mehrzahl der Schleifer stirbt an dieser Krankheit. Auch die Eisenarbeiter und selbst die übrige Bevölkerung weisen eine relativ hohe Sterblichkeit an Lungenschwindsucht auf. Die Sterblichkeit an acuten Lungenaffectionen ist bei den Eisenarbeitern grösser, als bei den Schleifern. Die in Folge des Schleifergewerbes eintretende Abnutzung der Arbeiter steht in einem geraden Verhältniss der Arbeitsdauer. Hierbei spielt aber die Constitution eine wesentliche Rolle. Das Trockenschleifen ist erheblich gefährlicher als das Nassschleifen. Bezüglich der Schleifobjecte ist am gesundheitsschädlichsten das Schleifen der Gabeln, Nadeln und anderer spitzen Gegenstände, demnächst das der Rasirmesser, Scheeren und Federmesser, weniger schädlich das der Tafelmesser; die relativ geringsten Gefahren bedingt das Schleifen der Haus- und Handwerksgeräthe (Sägen, Sensen u. dgl.). Die Dampfschleifereien üben einen schädlicheren Einfluss aus als die Schleifkotten (Schleifmühlen). — Die Lebensdauer der erwachsenen männlichen Gesammtbevölkerung des in Rede stehenden Industriebezirkes ist eine relativ kurze. Die niedrigste Lebenserwartung zeigen die Schleifer, demnächst die Feilenhauer, während die der Eisenarbeiter im engeren Sinne eine verhältnissmässig günstigere, aber immerhin noch kürzer ist, als die der Gesammtbevölkerung. — Sowohl bei den Metallarbeitern, als auch bei der übrigen Bevölkerung zeigt sich eine Abnahme der Lebensdauer, und zwar bei den ersteren in einem höheren Maasse. Der zunehmende Uebergang der Haus-Eisenindustrie auf die Fabriksindustrie, so wie die Einführung der Dampfschleifereien scheinen hierauf mit eingewirkt zu haben.

Dr. **Karl Lemayer** (Sectionschef im k. k. Ministerium für Cultus und Unterricht): *Die Verwaltung der österreichischen Hochschulen von* 1868—1877. X und 368 S. Lex.-8. Wien 1878, in Comm. b. Alfr. Hölder. Preis 3 fl. 50 kr. ö. W.

Besprochen von Prof. Halla.

Das vorliegende in mehrfacher Beziehung hochinteressante Werk bildet einen Haupttheil einer im Auftrage Sr. Exc. des k. k. Ministers für Cultus und Unterricht aus Anlass der vorjährigen Pariser Weltausstellung in Angriff genommenen grösseren Arbeit. Diese sollte einen Ueberblick über die Thätigkeit geben, welche die österreichische Unterrichtsverwaltung in dem

seit der vorletzten Pariser Ausstellung verflossenen Decennium auf den verschiedenen Gebieten des öffentlichen Unterrichts entwickelt hat, und über die Erfolge, die hierbei erzielt worden sind.

In dem uns hier beschäftigenden, den Hochschulunterricht betreffenden Theile wurden zunächst und in eingehender Weise nur die Universitäten gewürdigt, während den technischen Hochschulen lediglich ein gedrängtes, die actenmässigen Daten zusammenfassendes Schlusskapitel gewidmet wurde. Zur richtigen Auffassung der gestellten Aufgabe wird in dem *Vorwort* zunächst hervorgehoben, dass es sich dabei nicht um eine Geschichte der inneren akademischen Entwickelung, welche grossentheils mit der Geschichte der Wissenschaft selbst zusammenfällt, gehandelt habe, sondern nur um eine Darstellung der staatlichen Verwaltung des Universitätswesens, nur um eine Würdigung jener Entwickelung der österreichischen Universitäten, welche in der dem Staate zugewandten Seite derselben unter dem Einflusse der Regierungsthätigkeit innerhalb des gedachten Zeitraumes vor sich gegangen ist. — Aber auch bezüglich der letzteren ist nur die Vorsorge für die akademischen Einrichtungen, nicht die getroffene Auswahl der Personen ins Auge gefasst worden. Selbst die vorsichtigste Behandlung der hierauf bezüglichen staatlichen Aufgabe, deren hohe Bedeutung für das Gedeihen der Universitäten gleichwohl in vollem Maasse gewürdigt wird, hätte an empfindliche Stellen gerührt, da mit Rücksicht auf die officielle Stellung des Verfassers jedes Wort leicht als officielle Anerkennung und Nichtanerkennung gedeutet worden sein würde. Die Darstellung der staatlichen Thätigkeit beschränkte sich indessen nicht blos auf die Zusammenstellung des statistischen Materials, welches durchaus den Acten des Ministeriums entlehnt wurde, sondern es wurde auch auf den Nachweis der leitenden Ideen, auf den Gedanken des Regiments zurückgegangen. Bei jeder wichtigeren Thatsache bestrebte sich Verf., gestützt auf allgemeine philosophische Grundsätze, immer auch den Zusammenhang derselben mit dem Ganzen der akademischen Entwickelung klar zu machen und zog deshalb auch Manches, was noch im Flusse begriffen, in den Kreis seiner Darstellung.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen möge der reiche Inhalt des Buches aus jenem der einzelnen Abschnitte ersichtlich werden, welche nachstehende Aufschriften führen: I. Allgemeines und Geschichtliches, insbesondere über Universitäten. II. Bisherige Entwickelung der österreichischen Universitäten. III. Allgemeine organisatorische Einrichtungen des Universitätswesens. Akademische Behörden. Verhältnisse der Professoren. IV. Privatdocenten. Asistenten. Lehramtscandidaten. V. Verhältnisse der Studierenden. VI. Akademische Zeit- und Streitfragen. Bestrebungen nach Reformen allgemeiner akademischer Einrichtungen. VII. Eröffnung neuer

akademischer Lehrstätten. Vervollständigung der Universität Innsbruck. Projecte neuer Universitäten. VIII. Gründung der Universität Czernowitz. IX. Das Project einer mährischen Universität. X. Institutionen für nichtdeutsche Nationalitäten. Nationalisirung der galizischen Universitäten. Tschechische und italienische Parallel-Vorträge. XI—XIV. Theologische Facultäten. Rechts- und staatswissenschaftliche. Medicinische. Philosophische. XV. Universitätsbibliotheken. Bauten für Universitätszwecke. Wissenschaftliche Unternehmungen und Reisen. XVI. Technische Hochschulen und Hochschulen für Bodencultur. Anhang: Statistische Nachweisungen für Beginn und Ausgang 1867/68—1876/77.

Aus den philosophischen und historischen Erörterungen des *ersten Abschnittes* sei nur Einiges hervorgehoben, was den Standpunkt des hochgeehrten Verfassers kennzeichnet. Er sieht das einzige Kriterium der Hochschule darin, dass hier allein Wissenschaft gelehrt wird, d. h. nicht eine beliebige grosse oder kleine Summe von Kenntnissen, sondern vollständige Erkenntniss über den Gegenstand der Lehre. Die Verbindung der Lehre mit der Forschung, die Lehr- und Lernfreiheit, in welcher man das Wesen der Hochschulen gesucht hat, sind ihm nur Consequenzen, die mit Nothwendigkeit aus der dort gegebenen Unterweisung hervorgehen. Wer Wissenschaft sagt, sage Freiheit und wo der Staat dem wissenschaftlichen Unterrichte eine Stätte eröffnet, müsse er dieselbe mit voller Freiheit umgeben und alle damit sonst verfolgten Zwecke (wie namentlich die Vermittelung wissenschaftlicher Erkenntniss für praktische Berufe, an denen der Staat ein besonderes Interesse nimmt) durch Einrichtungen zu erreichen suchen, welche die Freiheit des Unterrichts nicht verkümmern. Durch das Festhalten an solchen Anschauungen, die, an maassgebender Stelle herrschend zu wissen, jedem Freunde fortschrittlicher Entwickelung nur zu grosser Befriedigung gereichen kann, finden auch die Gegensätze der an die Universität gestellten Anforderungen einen entsprechenden Ausgleich. Die Universität soll ja nicht blos, wie die Einen meinen, eine Akademie sein, eine Anstalt für freie wissenschaftliche Forschung, bei der man keine andere Einmischung des Staates gestattet, als die dass er zahlt, aber auch nicht blos eine Anstalt zur Dressur für staatliche Zwecke, zu der sie Andere herabwürdigen möchten. — An diese alle Beachtung verdienenden Betrachtungen knüpft sich ein kurzer Rückblick auf die historischen Schicksale der Hochschuleneinrichtung überhaupt, mit einer Schilderung des wesentlich verschiedenen Charakters, der durch das Ueberwiegen der einen oder der anderen der vorgenannten Richtungen, den eigentlich nur Fachschulen darstellenden, französischen und den nächstentstandenen italienischen und englischen Universitäten einerseits, andererseits den deutschen aufgeprägt wurde. Im

Anschlusse daran werden noch verschiedene in neuerer Zeit, namentlich in Deutschland, aufgetauchte Reformprojecte einer gedrängten Würdigung unterzogen, so das Streben nach grösserer Berücksichtigung der staatlichen Bedürfnisse, das Verlangen einer weiteren Ausdehnung der Universitätsstudien, das gänzliche Fallenlassen der Facultäten oder andererseits eine andere Abgrenzung derselben, die beanspruchte grössere Theilung der geistigen Arbeit, die Einführung von Vorprüfungen und von Lehrvorträgen allgemeinen Charakters, die Einrichtung eigener staatswissenschaftlicher Facultäten, die beantragte Wiederaufhebung der Collegiengelder, die Frauenfrage, die übrigens im sechsten Abschnitte noch eine eingehendere Beleuchtung finden.

Der *zweite Abschnitt* ist ganz besonders der Entwickelung der österreichischen Universitäten gewidmet. Nach einem historischen Rückblicke, in welchem unter Anderem der Einfluss, den früher die Kirche und dann der sogenannte Polizeistaat ausgeübt hat, beleuchtet und den durch das Ministerium Thun herbeigeführten Reformen, welche unter der gegenwärtigen Leitung ihren vollendeten Abschluss fanden, eine ungemein anerkennende Würdigung gezollt wird, kommt zunächst im Allgemeinen die Herbeiführung des gegenwärtigen Zustandes zur Erörterung und ein statistisch in ausführlicher Weise ersichtlich gemachter Vergleich, aus dem wir in der nachstehenden Tabelle nur die Verhältnisse der Universitäten überhaupt und der medicinischen Facultäten insbesondere herausheben, zeigt den gewaltigen Unterschied zwischen dem Beginne und dem Ende des abgelaufenen Decenniums.

Die Universität	Wien		Prag		Graz		Innsbruck		Krakau	
zählte am Schluss	1867	1877	1867	1877	1867	1877	1867	1877	1867	1877
ordentl. Professoren	66	80	48	60	34	39	29	39	35	34
darunter med. . .	16	22	13	15	9	8	—	6	10	10
a. ord. Professoren	31	53	18	27	9	19	3	8	5	13
darunter med. . . .	20	33	9	13	2	5	—	4	1	3
Supplenten	2	2	1	2	1	4	—	7	6	5
darunter med. . .	2	—	—	—	—	1	—	3	1	1
Adjunct. Astistenten	17	57	21	52	5	21	1	13	17	17
„ med.	17	37	13	38	5	13	—	11	7	12
Honorirte Docenten	—	—	—	2	—	1	—	2	—	1
darunter med. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Andere Privatdoc.	72	91	21	28	8	25	5	12	4	12
darunter med. . .	43	59	11	14	2	11	—	5	3	6
Studierende überh.	3055	4039	1400	1785	713	785	426	588	320	582
darunter ausserord.	333	887	119	191	87	149	93	108	44	65
Mediciner	1138	1254	326	273	177	151	—	48	107	168
„ ausserord.	109	504	11	38	4	28	—	9	1	27
Kostenaufwand in fl. ö. W.	377421	783243	307124	673074	101509	263215	— —	232636	173549	235419

Indem wir uns bezüglich der übrigen Abschnitte auf die oben mitgetheilte Inhaltsanzeige beschränken, sei insbesondere nur hervorgehoben, dass in den Abschnitten III — V einerseits von den zur Zeit bestehenden

organisatorischen Einrichtungen der österreichischen Universitäten, von der Stellung und den verschiedenen sonstigen Verhältnissen der Professoren, Privatdocenten, Assistenten, Studenten, andererseits von den Einrichtungen der einzelnen Facultäten an den verschiedenen Hochschulen eine actenmässig begründete, sehr genaue und übersichtliche Darstellung entrollt wird. Aus derselben ergibt sich zugleich in unzweideutiger Weise der mächtige und weitgreifende Aufschwung, welchen unsere Hochschulen in jüngster Zeit errungen haben und welcher mit den Ergebnissen keiner früheren Periode einen Vergleich aushält. Nicht minder lässt sich daraus der hervorragende und zum grössten Danke verpflichtende Antheil erkennen, den hieran die gegenwärtige Leitung des Unterrichtswesens genommen hat, welche übrigens mit gleicher Energie und gleichen Erfolgen sich um die Hebung des Volksunterrichts verdient gemacht hat. Die definitive Organisation der Universitäten, auf die so lange gewartet wurde, die namhaft verbesserte Stellung der Universitätslehrer, die Vervollständigung der Universität Innsbruck durch eine eigene theologische und eine medicinische Facultät, die Neubegründung der Universität Czernowitz, die reichere Ausstattung der alten Universitäten, welche durch Vermehrung der Lehrkanzeln durch Herbeiziehung hervorragender Lehrkräfte, durch Vervielfältigung der Lehrbehelfe, durch grossartige Neubauten (es sei nur an den Universitätsbau in Wien, das neue anatomische und chemische Institut in Prag, die Erweiterung der pathologischen Anstalt daselbst erinnert), die glänzende Ausstattung namentlich einiger Institute u. m. a. in den Stand gesetzt wurden, den Anforderungen der vorgeschrittenen Wissenschaft in viel vollkommenerer Weise zu entsprechen, dies sind die hervorragenden Momente, die im letzten Decennium die Thätigkeit der Universitätsleitung kennzeichnen. Wenn der jährliche Staatsaufwand sich hierfür sehr bedeutend gesteigert hat — für die gesammten Hochschulen allein etwa fast um 3 Millionen

(1,511,130 Gulden für 1867; 4,169,337 Gulden für 1877) —

so ist dies aus der Masse des zu leisten gewesenen und wirklich geleisteten wohl leicht zu erfassen und es wird gewiss kein Freund der Freiheit und des Fortschrittes die in dieser Richtung verausgabten Summen zu beanstanden geneigt sein. Die ausgestreute Saat wird binnen Kurzem reiche Früchte tragen, und da überdies mittler Weile nach Beendigung der grossen politischen Krise die Leitung des öffentlichen Unterrichtswesens wieder den früheren Händen anvertraut worden ist, so können wir mit Zuversicht die Ergänzung der noch übrig gebliebenen Lücken und die Erfüllung mannigfach gehegter weiterer Wünsche erwarten und wollen nur hoffen, dass die finanziellen Verhältnisse sich wieder so günstig gestalten mögen, als sie in der ersten Hälfte des geschilderten Decenniums waren.

Indem wir nicht näher eingehen auf die weiteren Details des vorliegenden Buches, das wir der aufmerksamsten Beachtung empfehlen, können wir doch einer Bemerkung uns nicht verschliessen, die dem Werthe desselben nicht nahe treten soll. Wenn darin neben der Schilderung der staatlichen Thätigkeit auch jene der akademischen Entwickelung, auf welche aus oben angeführten Gründen verzichtet werden musste, einen Platz gefunden hätte, so würde wohl das im Abschnitte II von dem vorjüngsten Zustande der österreichischen Universitäten entworfene Bild eine weniger düstere Färbung angenommen haben; es hätte sich dann ergeben, dass ohngeachtet der verhältnissmässig sehr geringen Unterstützung, ohngeachtet der beengenden früheren Verhältnisse, der bei Weitem geringeren Stufe des Gymnasialunterrichts und der ungenügenden allgemeinen Vorbildung, die fast nur auf die sogenannten philosophischen Facultäten beschränkt war, ohngeachtet der verhältnissmässig sehr dürftigen Unterstützung und Ausstattung, welche vor dem Beginne der neuen Aera den österreichischen Universitäten zugewandt wurde, es doch der eigenen Thätigkeit einer Anzahl selbstlos strebsamer begabter Männer auch noch vor dem Jahre 1848 und in den nachfolgenden Jahren gelungen war, durch den Ruf ihres Namens einen massenhaften Zuzug Wissbegieriger nach Wien und auch nach Prag zu veranlassen, dass von da aus schon in jener Zeit eine sehr bedeutende Zahl von Berufungen an auswärtige Universitäten stattgefunden haben; dass die pathologische Anatomie, die auf dieselbe gestützte physikalische Diagnostik in allen ihren Zweigen, und dass die Vereinfachung der Therapie, die häufig unbegründeter Weise mit Nihilismus identificirt wurde, hierselbst auch zuerst zum Durchbruch gelangt, die Augenheilkunde und zum Theil auch die Dermatologie zunächst an den österreichischen Anstalten eine selbständige Vertretung und auch seither eine unausgesetzte Pflege gefunden haben.

Sanitäre Verhältnisse und Einrichtungen Dresdens. Festschrift zur VI. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege. Dresden 1878. Conrad Weiske.

Besprochen von Dr. M. Popper, Privatdocent.

Anlässlich der Vorbereitungen zu dieser im Herbste 1878 zu Dresden abgehaltenen Versammlung wurde daselbst ein eigener Ausschuss zur Herausgabe einer Festschrift niedergesetzt, aus dessen litterarischen Beiträgen die obengenannte hygienische Topographie hervorgegangen ist. Die erwähnte Art der Entstehung brachte es mit sich, dass einzelne Kapitel des Buches sehr ausführlich, andere etwas knapp ausgefallen sind, während andererseits die Kürze der Zeit nicht gestattete die einzelnen Beiträge durch einen ergänzenden Text zu verbinden und die vorhandenen Lücken auszufüllen.

Obwohl derartige Topographieen überwiegend nur einem localen Bedürfnisse entgegenzukommen pflegen, verdient die vorliegende eine besondere Beachtung, da sich darin nicht wenige Artikel von allgemeinerem Interesse vorfinden, wie beispielsweise die Abschnitte Wohnung, Nahrungs- und Wasserversorgung, Unterricht, behördliche Thätigkeit. Die Untersuchungen der Dresdener Schulgebäude und Schulkinder von Chalybäus und die Mittheilungen desselben über die animale Impfanstalt sind aus den zwei letzterwähnten Abschnitten namentlich hervorzuheben. Da die Dresdener Wasserleitung für den Wasserbezug aus einem Grundwasserbecken als typisch angesehen werden kann, so mag hier eine kurze Mittheilung über dieselbe auszugsweise Platz finden. Das Wasserwerk ist 1872—75 durch Baurath Salbach erbaut und im März 1875 in Betrieb gesetzt worden. Es liefert Trink- und Nutzwasser ungetheilt und continuirlich. Das Princip der Wassergewinnung ist die Fassung der Quellen, welche von dem meilenweit ausgedehnten bewaldeten District der Dresdener Haide auf dem rechten Elbeufer oberhalb der Stadt sich unterirdisch auf der nach dem Elbethale abschiessenden Granitsohle bewegen und in das mächtige Kieslager des Elbethales eindringen. Die Fassung wird durch eine Sammelgalerie bewirkt, welche parallel mit den Bergabhängen des rechten Ufers bei einer Tiefe von 5—6 Metern unter dem Terrain in einer Länge von 1600 Metern ausgeführt ist und aus gusseisernen, asphaltirten, mit feinen Schlitzen versehenen Röhren von 0·65 und 0·45 Meter Durchmesser besteht. Die Wassermenge, welche durch die Sammelgalerie erschlossen wird, beträgt nach den bisherigen Messungen selbst in den trockensten und ungünstigsten Jahreszeiten mehr als 50000 Cubikmeter täglich, so dass bei einem Anschlusse von 200000 Consumenten mehr als 250 Liter pro Kopf und Tag zu Gebote stehen. Das Wasser wird durch Maschinenkraft mittelst 6 Woolff'scher Maschinen durch zwei Rohrleitungen von je 0·65 Meter Durchmesser nach einem Vorrathsbehälter gehoben, welcher 1200 Meter von der Maschinenanlage entfernt in der Haide gelegen ist. Von dort gelangt das Wasser durch zwei Rohrleitungen von je 0·65 Meter Durchmesser nach der Stadt. Der Wasserspiegel dieses Behälters, welcher letztere einen Fassungsraum von 200000 Cubikmetern besitzt, liegt 60 Meter über dem Nullpunkt des Elbepegels. Durch eine Scheidewand ist der Behälter in zwei Theile getheilt, um einen derselben behufs Reinigung ausschalten zu können, ohne den Betrieb zu stören. Das Stadtrohrnetz ist in den Hauptstrahlen nach dem Verästelungs-System, in dem Vertheilungnetz nach dem Circulations-System ausgeführt. Eine jede Strasse kann, ohne dass weiter der Betrieb gestört wird, ausgeschaltet werden. Bis jetzt sind 6000 Hausgrundstücke angeschlossen, die bisherige grösste Förderung (11. Juni 1877) betrug 150 Liter auf den Kopf der Bevölkerung.

Miscellen.

Personalien.

Ernennungen, Anstellungen und Auszeichnungen.

Hofrath Dr. K. Langer, Professor der Anatomie in Wien, wurde (als Referent für Medicinalangelegenheiten an Rokitansky's Stelle) zur ausserordentlichen Dienstleistung in das Ministerium für Cultus und Unterricht berufen. — Die Gesellschaft der Aerzte in Wien hat gleichfalls an Prof. Rokitansky's Stelle, der durch 30 Jahre den Präsidentenstuhl inne hatte, Professor von Hebra zum Präsidenten, Professor Baron v. Dumreicher zum Ehrenpräsidenten gewählt.

Dr. Johann Ritter von Waller, ordentl. Professor der allgem. Pathologie und Pharmakologie in Prag, wurde über sein aus Gesundheitsrücksichten gestelltes Ansuchen unter Belassung seiner ganzen Activitätsbezüge und mit dem Ausdrucke der Allerhöchsten Anerkennung seines langjährigen verdienstlichen Wirkens im Lehrfache in den bleibenden Ruhestand versetzt. — Dr. Philipp Knoll, ausserordentl. Professor der Experimentalpathologie, wurde an des Vorgenannten Stelle zum ordentl. Professor der allgemeinen und Experimental-Pathologie ernannt. — Dr. Zaufal, k. k. Regimentsarzt und ausserordentl. Professor der Ohrenheilkunde, dem in letztgenannter Eigenschaft ein besonderer Gehalt zuerkannt wurde, ist aus dem Militärverbande ausgetreten.

Dr. Moritz Smoler, Primärarzt der Landesirrenanstalt und Privatdocent an der med. Facultät in Prag, wurde zum Director des hierortigen k. k. allg. Krankenhauses, die prakt. Aerzte Dr. Karl Voigt in B.-Kamnitz und Dr. Jos. Reinsberg in Senftenberg wurden zu landesfürstlichen Bezirksärzten in Schüttenhofen und Klattau ernannt.

Dr. Anton Diessl und Dr. Simon Kohner wurden zu Secundärärzten I. Kat., Dr. Georg Czarda, Dr. Emil Schütz, Dr. Franz Ledwinka, Dr. Klemperer und Dr. Ferd. Tänzerles zu Secundärärzten II. Kat. im Prager allgem. Krankenhause, Dr. Vincenz Johannovsky, bisher Assistent an der gynäkologischen Klinik daselbst, zum Assistenten an der geburtshülflichen Klinik des k. k. Prof. Breisky und an seiner Stelle Dr. Slansky zum Assistenten der gynäkologischen Klinik, Dr. Petrikowsky und Dr. Jaksch R. v. Wartenhorst zu Assistenten des patholog.-anatom. Instituts ernannt. Privatdocent

Dr. Isidor Soyka, bisher 2. Assistent dieses Instituts, wurde als Assistent an das hygienische Institut nach München berufen. Privatdocent Dr. Weil, Assistent der chirurg. Klinik, wurde zum ausserordentl. Professor ernannt.

Dr. Eduard Messenhausser, Stadtphysicus in Troppau, wurde zum k. k. Regierungsrath und Sanitätsreferenten für österreich. Schlesien, Dr. Franz Kiemann, Armenarzt des Wiener Polizeibezirks Neubau, zum Primärarzt des Rudolfstifts in Wien ernannt und bald darauf in die Pestcommission delegirt.

Dr. Franz Schropfhagen, Assistent der patholog. Anatomie in Inspruck, wurde Primärarzt der oberösterreich. Landes-Irrenanstalt Niederhart.

Dr. Frenzberg, Arzt an der Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach a/Rh., wurde Director der elsässischen Irrenanstalt.

Zu ausserordentlichen Professoren wurden ernannt: Dr. A. Braun und Dr. Max Fürbringer in Bonn, Dr. Ziegler, Privatdocent der patholog. Anatomie zu Freiburg und Dr. Uffelmann, Privatdocent in Rostock.

Todesfälle.

1878 am 14. December starb in Paris der durch seine reformatorische Thätigkeit wohlbekannte Dermatologe Dr. Bazin, vom Jahre 1847—1872 Arzt am Hospital St. Louis.

Am 15. December in Rom Cav. P. Castiglioni, Präsident der Associazione med. italiana, bekannt durch verschiedene sanitätspolizeiliche Schriften.

Am 15. December in Bologna Prof. Bertoloni, berühmter Naturforscher.

Am 24. December in Prag Dr. Franz Ritter Zahorsky v. Wahlstätten, k. k. Oberstabsarzt in Pension, emer. Chefarzt des Prager Garnisonsspitals und später Militär-Sanitätschef in Mähren, 68 Jahre alt, in Folge von Lungenemphysem.

Am 30. December in Berlin Dr. Eduard Wolff, geh. San.-Rath und Generalstabsarzt a. D., emer. Professor der med. Klinik an der Charité.

Am 30. December ebenda Dr. Langenmeyr, Geh. San.-Rath und General-Stabsarzt a. D., ehedem Oberstabsarzt des Berliner Cadettenhauses.

1879 am 10. Januar in Wien Dr. Herm. Beigel, bekannt durch seine literarische Thätigkeit auf gynäkologischem Gebiete, in Folge eines Carbunkels.

Am 13. Jan. in Paris Professor Ambr. Tardieu, Orfila's Nachfolger auf dem Lehrstuhle der gerichtlichen Medicin, nach Rayer auch Decan der med. Facultät und Präsident des Gesundheitsraths etc., durch seine zahlreichen gerichtsärztlichen Gutachten und Abhandlungen in weiten Kreisen bekannt, 65 Jahr, in Folge eines chronischen Hirnleidens.

Mitte Jan. in Halle unser geschätzter Mitarbeiter, Dr. Herm. Köhler, Professor der Pharmakologie, die er durch zahlreiche Leistungen gefördert hat, 45 Jahr alt.

Am 22. Jan. in Amberg der k. bayr. Oberstabsarzt Dr. Ernst Quitzmann, bekannt durch seine historischen Abhandlungen.

Am 28. Jan. in Cassel Geh. San.-Rath Dr. Bened. Stilling, hochverdient durch seine hervorragenden anatom.-physiologischen Untersuchungen auf dem Gebiete des centralen Nervensystems, im verflossenen Jahre noch Geschäftsleiter der Naturforscher-Versammlung.

Am 31. Jan. in St. Petersburg Dr. W. Jacubowitsch, ehedem Professor der Pathologie an der medico-chirurgischen Akademie.

Am 5. Februar in Papa (Ungarn) Stadtphysicus Dr. Pserhofer, der das Verfahren Arzneien in zerstreuter Form anzuwenden, welche Entdeckung später Sales-Girons zugeschrieben wurde, schon 1854 in der Wiener med. Wochenschrift veröffentlicht hat.

Am 6. Februar in Paris Emil Dr. Chauffard, Professor der allgemeinen Pathologie, Nachfolger Andral's auf dem früher von Broussais innegehabten Lehrstuhl, ein eben so eifriger als beredter Vertreter vitalistischer Auffassung; trotz der Anerkennung, die seiner Lehrthätigkeit, seiner philosophischen Durchbildung und seinen reformatorischen Leistungen als Inspector der Studien gezollt wurde, wurde er doch vielfach wegen seiner theoretischen und politischen Anschauungen angefeindet; er starb in Folge eines Blutsturzes, der ihn im 56. Jahre seines Lebens dahinraffte, nachdem er kurz vorher noch eine Vorlesung gehalten hatte.

Am 10. Febr. in Paris Dr. Paul Gervais, Mitglied des Instituts, Professor am Museum von Paris (vordem in Montpellier und an der philosoph. Facultät in Paris), 63 Jahr alt.

Am 16. März in Wien Dr. Sal. Michelstätter, Badearzt in Franzensbad, in Folge eines Sprunges aus dem Fenster, zu welchem ihn ein schmerzhaftes Leiden getrieben hatte.

Von Angehörigen der Prager Universität starben:

Am 7. October 1878 in Lobositz Dr. Ignaz Freund (prom. am 17. Juni 1843), Stadt- und Fabriksarzt daselbst, im 61. Lebensjahre in Folge eines Osteocarcinoms.

Am 11. Januar 1879 in Teplitz Dr. Michael Höring (prom. am 1. Aug. 1833), emer. landesfürstlicher Brunnenarzt, 70 Jahr alt.

Am 14. Jan. in Rakoniz Dr. Mathias Stembera (prom. 10. April 1854), 72 Jahr alt.

Am 30. Jan. in Auscha Dr. Franz Messner (prom. 12. Febr. 1859), 46 Jahr alt.

Am 30. Jan. in Smichow bei Prag Dr. Franz Mootz (prom. 17. Juli 1843), an Darmverengerung, 64 Jahr alt.

Am 1. Febr. in Rumburg Dr. Karl Kittelt (prom. 27. Mai 1834), 76 Jahr alt.

Am 1. Febr. in Beneschau der dortige Stadtarzt und Bürgermeister Dr. Karl Ulrich (prom. in Wien 30. März 1836, in Prag 14. Sept. 1836).

Am 5. Febr. in B.-Aicha Dr. Ignaz Wiese (prom. am 19. Decbr. 1851), durch lange Zeit Landtagsabgeordneter des Bezirks Turnau - Aicha, an hochgradigem Lungenemphysem, 62 Jahr alt.

Am 10. Febr. in Klapay Dr. Joh. Hneokovsky (prom. am 23. März 1841), grösstentheils mit Chemie und Technologie beschäftigt, 68 Jahr alt, in Folge eines chronischen Herzleidens.

Am 28. Febr. Dr. Wenzel Drozda (prom. am 13. Febr. 1868), Communalarzt in Zizkow, im 40. Lebensjahre an Lungenblutsturz.

Am 1. März in Prag Dr. Michael Zeiner (prom. am 19. Mai 1849), k. k. Stabsarzt in Pension, im 59. Lebensjahre.

Am 2. April in Grottau bei Reichenberg Dr. Adalbert Pollatschek (prom. am 3. Febr. 1851) im 67. Lebensjahre an Lungenentzündung.

In die Pharmacopoea austriaca (ed. VI) sind (mit Verordnung d. Min. d. Innern vom 10. Decbr. 1878) neu aufgenommen worden: Acid. benzoicum, Acid. salicyl., Apo-

morphinum hydrochlor., Cassia fistula, Castoreum, Chinin. tannicum, Chloral. hydrat., Collodium, Extr. rhei, Ferr. hydroxyd. dialysatum liq., Ferr. et Natr. pyrophosph., Iodoformium, Lignum campech., Liq. ammon. anis., Mixtura gummosa, Natrium salicyl., Oleum lini, Pulpa cassiae, Spir. saponis kalini, Styrax liq., Syrup. Ipecacuanhae, Tra. cascarillae, Tra. castorei canad., Tra. chinae comp., Ung. diachylon Dr. Hebra.

Das neue medicinisch-klinische Institut der k. Universität München, zu dessen Bau und Einrichtung die namhafte Summe von 257,000 Mk. bewilligt worden, ist am 8. Juni 1878 mit einer von Prof. Dr. v. Ziemssen gehaltenen, über die Aufgaben des klinischen Unterrichts und der klinischen Institute sich verbreitenden Rede feierlich eröffnet worden. Der Abdruck dieser Rede enthält zu gleicher Zeit eine umständliche mit Plänen illustrirte Beschreibung des neuen Instituts, das gegenwärtig das wohl am reichsten ausgestattete dieser Art ist.

Auch in Marburg wurde der Neubau einer medicinischen Klinik beschlossen, wozu Professor Dr. Emil Mannkopf in seiner am 13. October 1878 beim Antritte des Rectorats gehaltenen Rede ein umständliches, mit einem historischen Rückblick eingeleitetes Programm entwickelte. —

Eine Umgestaltung der med. Klinik ist auch für Giessen in Aussicht gestellt.

In Toulouse ist eine neue medicinische Facultät begründet worden.

Das Departement der Seine (Paris und Umgebung) zählte zu Ende des Jahres 1878 27 Hospices und Hôpitaux mit einer Zahl von 18001 Betten und einem durchschnittlichen Tagesaufwand von 877 Frcs. 14 c.



Druck v. Hirschfeld, Leipzig.